Z Fruchter N Nicolescu I Tudosiu

atlas

# de radiologie pediatrică

editura medicala

COPURE SID STRUKUTEN PERMSE! Document albib foloci Online CRP SRIVI www.radiologic.pccial foaro

Dr. Z. Fruchter Dr. N. Nicolescu Dr. I. Tudosiu



## atlas

## de radiologie pediatrică

editura medicală bucurești 1965



COPIERE SI DISTRIBUIRE INTERZISE! Document al bibliotecii OnLine GRP-SRIM www.radiologie-pediatrica.ro

#### Prefață

În ansamblul literaturii medicale editate în țara noastră, în ultimii ani, Atlasul de radiologie pediatrică — elaborat de dr. Z. Fruchter, dr. N. Nicolescu și dr. I. Tudosiu, lucrare pe care am plăcerea s-o prezint publicului medical, umple un gol resimțit atît de pediatri, cît și de radiologi și alți specialiști, care activează în unități ambulatorii și staționare, unde se acordă asistență medicală copilului bolnav.

În actualul stadiu de dezvoltare a medicinei românești, cînd numărul pediatrilor a crescut considerabil față de cel din anii antebelici, iar dotarea cu aparatură radiologică modernă și încadrarea cu radiologi și alți specialiști cuprinde din ce în ce mai multe unități de pediatrie, calitatea investigației radiologice a copilului trebuie să țină pas cu ritmul accelerat al progresului înregistrat în toate specialitățile medicale.

Radiodiagnosticul în pediatrie are sarcina să aprofundeze particularitățile stării normale, ale reactivității specifice a organismului infantil față de noxele patogene — congenitale sau dobîndite — și corelația anatomo- și fiziopatologică a acestor particularități cu expresia lor radiologică; numai astfel, radiodiagnosticul în pediatrie poate deschide căi sigure stabilirii unui diagnostic corect, condiție indispensabilă pentru instituirea unei terapeutici adecvate.

Prin modul de prezentare și conținutul său, Atlasul de radiologie pediatrică, elaborat cu competență de autori, pe baza unei îndelungate practici în mari spitale clinice din Capitală, corespunde sarcinilor ce revin unei lucrări care se adresează deopotrivă pediatrilor, radiologilor, care își completează instruirea în domeniul radiologiei pediatrice, precum și altor specialiști.



Întrucît Atlasul cuprinde — alături de textul de generalități — o cazuistică bogată, ilustrată printr-o iconografie care redă, în multe cazuri, expresia radiologică în dinamică a diverselor afecțiuni specifice copilăriei, dar cu precădere micii copilării, iar interpretarea aspectelor radiologice este făcută, în mod eclectic atît în lumina datelor celor mai actuale ale specialității, cît și a experienței proprii a autorilor, sînt convins că această lucrare aduce o contribuție valoroasă la completarea literaturii noastre medicale.

PROF. C. CONSTANTINESCU

Medic emerit

Directorul Clinicii de pediatrie de la Spitalul de copii al raionului "30 Decembrie"

### Cuprins

ica	generală a in		radiologice						potriva		
	ionizante .	•	Sistemul								
ı	Radiodiagnosti	cul scholet	ului la con	;1							
	Anatomia 1 Leziuni ele	adiologică	normală a	sch	eletulu	ii. Pa	ırticu	larit		copil	
	Malformații și										
•	A. Malforn		-								
	B. Boli erec	docongenit	ale ale sche	letul	ui .						
•	C. Determi									itale	•
	D. Sifilisul	ereditar o	steoarticula	r.	•	٠	٠	•	•	•	•
III.	Afecțiuni sche								•		•
	A. Traumat										
	B. Afecțiun						٠		•	•	•
	C. Scheletu	-						e .	•	•	•
V.	Alte afecțiuni								•		•
	A. Distrofii							٠	•	•	•
	B. Necroze								•	•	•
	C. Miozita D. Tumori							•	•	•	•
17		,						•	•	•	•
٧.	Craniul .  A. Generali								•	•	
	B. Malform	tați cranie	ne si cerel	rale		•					:
	C. Modifica	açıı cranien iri cranien	e în malfo	rmai	iile co	ongen	itale	ale	inimii		
	D. Tumori										
	E. Tumori										
			Ρĺ	ămîn	m1						
т	D1						,		,		
1.	Diagnosticul r A. Particul	arități ana	tomoradiolo	ogice	ale in	nagin	ii tor	acop	ulmona		
	la copil									•	
	B. Tehnica	radiografi	erii toracel	ui la	copil	۱.	٠		•		

11	- Tuttologice buin	nonare	şi	baze	le lo	or m	orfo-	si	fizio	Pag.
	patologice						٠.	,,,	,	. 275
	A. Opacități prin afectarea alveolelo	r.								. 276
	D. Opacitați prin afectarea interstitii	յիսն ու	ılma	200						277
	O Pacitați pi ii obstrucție bronsică	comp	la+ă	Δ1.		•				277
	D. Opacitați prin ingrosari și revars	ate nle	meal							279
III	2. Modificati prin nipertransparentă	toraco	ոսևո	onar	ร					280
	diagrammatica si rela	ixarea	diaj	ragm	ei .					304
1 V	· Pneumopatule acute la copil								•	307
	A. Fileumoniile alveolare						•			
	B. Pneumoniile interstițiale virotice							•	•	310
V.	C. Leziuni pulmonare în tusea convi	lsivă					·	•		313
	Pneumonule cronice								•	361
VI.	i monogra mentastinuini							•	•	369
	A. Hipertrofia de timus .							•	•	369
	B. Tumorile mediastinale						•	•	•	370
VII.	Tuberculoza pulmonară				•	•	•	•	•	-
	Inima	•	•	•	•	•	•	•	•	381
I.	Generalitäti									
II.		•	•	•	•					399
	The ration give are inimit in afective	inile c	ardio	ice și	cara	liova	scula	e.		402
	21. Mail of mathle congenitale ale inimi	11 .	•							404
	B. Afecțiuni cardiopericardice dobîndi	te	•							408
	Tubul dig	estiv								
	Esofagul									495
П.	Stomacul			•	•	•	•	٠	•	435
III.	Intestinul subtire	•	•	•			•	•		438
	A Duodonul	•	•	•	•	•				441
	B. Jejunul și ileonul	•	•	•	•	٠	•	٠		441
	C. Colonul		٠.	•	•	•	•	•		443
IV.	Radiodiagnosticul afecțiunilor peritoneale	•	•	•	•	•	•	٠	•	446
V.	Ficatul ci ozile liti	•	•	•	•					522
VI.	Ficatul și căile biliare									528
Y 2.	Radiodiagnosticul splinei la copil .									536
	Aparatul us	rinan							•	
I.	Compadia									
		•	•	•	•					539
	Modificări radiologice în afecțiunile apa	ratulu	i ur	inar						542
	A. Malformații urinare									542
	B. Calculoza urinară								·	547
	C. Infecțiile urinare							·		548
	D. Tuberculoza urinară								•	548
	E. Traumatismele renale				•					548
	F. Tumorile renale (Wilms) .									549
	G. Limfosarcomul renal									550
										550
	Radiodiagnosticul unor tumor	i abdo	min	ale la	ı co	pil				595
	Bibliografie					•				300



#### **CONTENT**

	The osteoarticular system
I.	X-ray diagnosis of the child's skeleton
	Normal radiological anatomy of the skeleton. The child's particularities. Elementary bone lesions. Child's particularities.
I.	Malformations and heredocongenital diseases of the skeleton
	A. Skeletal malformations  B. Heredocongenital diseases of the skeleton.
	B. Heredocongenital diseases of the skeleton.
	C. Skeletical determinations of some hereditary or congenital diseases. D. Osteoarticular hereditary syphilis
	Acquired abolic 1.1
٠	Acquired skeletical diseases
	A. Traumatology of infantile skeleton .
	B. Inflamatory affections C. The child's skeleton during avitaminosis and dystrophic conditions
	Other assess effection during avitaminosis and dystrophic conditions .
•	Other osseous affections
	A. Osseous dystrophies
	B. Asseptical osseous necrosis C. Ossiferous progressive miositis
	C. Ossiferous progressive miositis . D. Osseous tumors and osseous determinations in leukosis .
,	The skull
	R Considered and the bound of the constant of
	C. Cranial modifications in congenital malformations of the heart
	D. Cerebral tumors and calcifications.
	E. Medular tumors
	The lung
	X-ray diagnosis of the child's pulmonary affections
	A. Particularities of the child's anatomoradiological thoracopulmonary
	image
	B. Technique of the child's thorax radiography .



П.	Elementary pulmonary radiological modifications and their morpho- physiopathological basis	and	Page 275
			276
	A. Opacities due to alveoli affectation	•	270
	C. Opacities due to total bronchial obstruction. Atelectasy		277
	D. Opacities due to pleural swellings and overflowings		279
	E. Modifications through thoracopulmonary hypertransparency .		280
III.	Diaphragmatic congenital hernia and diaphragm relaxation .		304
IV		•	307
1 .		•	
	A. Alveolar pneumonias	•	308 310
	B. Virotic interstitial pneumonias	•	313
3.7		•	
	Chronic pneumonias	•	361
VI.	Pathology of the mediastinum		369
	A. Thymus hypertrophy		369
	B. Mediastinal tumors	•	370
VII.	Pulmonary tuberculosis		381
	The heart		
Ι.	Generalities		399
II.	Radiological abnormalities in cardiac and cardiovascular affections .		402
		•	404
	A. Congenital malformations of the heart	•	408
	b. required cardiopericardial affections	•	-017
	erd to t		
	The alimentary duct		
I.	Esophage		435
II.	Stomach		438
		•	
III.	Small intestine	•	441
	A. Duodenum		441
	B. Jejunum and illeus	•	443
	C. Colon	•	446
IV.	X-ray diagnosis of peritoneal affections		522
$\mathbf{V}$ .	The liver an billiary ducts		528
VI.	X-ray diagnosis of the child's spleen		535
· · ·	A-ray anagnosis of the chia's spicen	•	000
	The urinary apparatus		
I.	Generalities		539
II.	Radiological modifications during affections of the urinary apparatus.	·	542
11.			542
	A. Urinary malformations	-	547
	C. Urinary infections		548
	D. Urinary tuberculosis	-	548
	E. Renal traumatisms		548
	F. Renal tumors		549
	G. Renal lymphosarcoma		550
	H. Hydrocolpos. Hydrometrocolpos		550
			***
	X-ray diagnosis of some abdominal tumors in children		595
	Bibliography		609



#### Содержание

	Костно-суставная спетема
I.	Рентгенологический диагнов скелета у детей
	Костные элементарные поражения. Их особепности у детей
I.	Аномалии и наследственно-врожденные заболевания скелета
	А. Аномалии скелета В. Наследственио-врожденные заболевания скелета С. Явления со стороны скелета при наследственных или врожденных
	заболеванинх Д. Наследственный костно-суставной сифилис
I.	Приобретенные заболевания скелета
	А. Гравматология детского скелета
	В. Воспалительные заболевания
V.	Другие заболевания костей
	А. Дистрофии костей
	В. Асептические некрозы костей
	С. Прогрессирующий окостеневающий мнозит
7	Д. Опухоли костей и костные явления при лейкозах
V .	Yepen
	А. Общие сведения
	В. Черепные и мозговые аномалии
	Д. Опухоли и кальцификации мозга
	Е. Опухоли спинного мозга
	•
	Легкие
I.	Рентгенологический диагноз легочных заболеваний у детей
	А. Анатомо-рентгенологические особенности изображения групной
	клетки и легких у детей



II.	Элементарные рентгенологические изменения легких и их морфо- и физио-	Стр.
	патологические основы	275
	А. Затемнения, обусловливаемые поражениями альвеол В. Затемнения, обусловливаемые поражениями легочной интерстици- альной ткани	276
	С. Затемнения обусловливаемые полной закупоркой бронхов. Ателек-	277
	таз. Д. Затемнения, обусловливаемые утолщениями плевры и плевраль-	277
	ными выпотами.  Е. Затемнения обусловливаемые повышенной прозрачностью грудной клетки и легких	279 280
III.	Врожеденная грыжса диафрагмы и расслабления диафрагмы	304
IV.	Острые пневмопатии у детей А. Альвеолярные пневмонии В. Впрусные интерстициальные пневмонии С. Легочные поражения при коклюше	307 308 310 313
V.	Xронические пневмонии	361
VI.	Натология средостения	369 369 370
VII.	Tуберкулез легких	381
	Сердце	
I.	Общие сведения	399
II.	Рентгенологические аномалии при сердечных и сердечно-сосудистых заболе-	
	ваниях А. Врожденные аномалии сердца В. Приобретенные заболевания сердца и сердечной оболочки	$\frac{402}{404}$
	Пищеварительный тракт	
Ι.	$\Pi$ ищево $\partial$	435
II.	Желудок	438
III.	Топкий кишечник А. Двенадцатиперстная кишка В. Тощая и подвздошная кишка С. Толстый кишечник	441 441 443 446
IV.	Рентгенологический диагноз заболеваний брюшины	522
V.	Печень и желчные пути	528
VI.	Рентгенологический диагноз селезенки у детей	535
	Мочевой аппарат	
I.	Общие сведения	539
II.	Рентгенологические изменения при заболеваниях мочевого аппарати у	
	детей А. Аномалии мочевых путей В. Камии мочевых путей С. Мочевые инфекции Д. Туберкулез мочевых путей Е. Травмы почек Е. Опухоли почек К. Лимфосаркома почки	547 548 548 548 549 550
	Н. Гидроколпоз. Гидрометроколпоз	550
	Рептгенологический диагноз пекоторых опухолей живота у детей Библиография	$\frac{595}{609}$



#### Cuvînt introductiv

În ansamblul investigației medicale în scop diagnostic, examinarea clinică trebuie totdeauna completată prin investigații de laborator, între care cele radiologice ocupă un loc de frunte. Numeroase stări morbide, cu expresii clinice, mai mult sau mai puțin caracteristice, își găsesc o valoroasă confirmare prin utilizarea investigației radiologice; afecțiunile asimptomatice, în special în perioada debutului lor morfofuncțional, beneficiază în largă măsură de investigația radiologică, iar alte afecțiuni își datorează chiar individualizarea lor nosologică examenului radiologic.

Progresul tehnic în construcția aparaturii radiologice a înregistrat, în anii postbelici, o dezvoltare deosebită; aparatura modernă a permis, o dată cu aplicarea unor noi metode de radiodiagnostic, aprofundarea studiului radiologic al limitei între normal și patologic, precum și a expresiei radio-

logice corespunzătoare diferitelor stări morbide.

Dezvoltarea normală a copilului, reactivitatea față de diferite noxe congenitale sau dobîndite - specifice fiecărei etape a copilăriei, diagnosticul și tratamentul afecțiunilor copilului formează un ansamblu științific, care s-a conturat și s-a dezvoltat în cadrul Pediatriei și apoi al Chirurgiei și Ortopediei Pediatrice. Individualizarea acestor două specialități de bază a fost urmarea firească a progresului științific înregistrat de științele medicale începînd din a doua jumătate a secolului trecut. Achizițiile științifice ale anilor postbelici, progresele tehnicii medicale, realizate în toate domeniile științelor medicale, au condiționat și chiar au impus, ca o necesitate, delimitarea unor subspecialități pediatrice ca: pediatria nou-născutului, ftiziopediatria, otopediatria, neurologia și psihiatria infantilă etc.

Urmînd linia de dezvoltare a multor specialități medicale, spre individualizarea unor subspecialități pediatrice, investigația radiologică a copilului a acumulat — în special în ultimele decenii — numeroase noi date de radiodiagnostic pediatric, care, completînd pe cele clasice, au impus necesitatea

publicării unor lucrări profilate exclusiv pe radiologia pediatrică.

Elaborînd acest atlas de radiologie pediatrică, pe baza experienței acumulate în activitatea practică desfășurată în mari spitale clinice din Capitală, am dorit să realizăm o lucrare de mare adresabilitate, care să folosească atît procesului de învățămînt din secțiile de pediatrie ale Institutului medicofarmaceutic, cît și pediatrilor care activează în circumscripții, policlinici sau



spitale de copii, considerînd că înțelegerea clară a substratului morfofiziologic, tradus prin imaginea radiologică, în multe afecțiuni ale copilului, poate să contribuie la stabilirea unui diagnostic precoce, corect și, deci, la precizarea atitudinii terapeutice adecvate.

Pentru radiologii de toate categoriile, a căror activitate include, în mod inevitabil, și investigarea copilului, atlasul de radiologie pediatrică va constitui un ajutor în special în elucidarea și interpretarea corectă a aspectelor radiologice întîlnite în etapa de nou-născut, de sugar și de copil mic; totodată, dinamica expresiilor radiologice ale afecțiunilor caracteristice altor etape de vîrstă ale copilăriei, care este deasemeni cuprinsă în acest atlas, va adăuga noi cunoștințe la cele însușite prin lectura altor lucrări de specialitate, în care — în mod firesc — iconografia radiologică a copilului nu poate fi decît parțial reprezentată.

Cum este firesc, în cadrul unui atlas de radiologie, conținutul principal al lucrării de față este axat pe ilustrarea iconografică; totuși, în modul de prezentare am căutat să legăm, în toate cazurile, aspectele și semnele radiologice de manifestarea clinică a diverselor stări morbide, explicînd — în limita spațiului disponibil — expresia radiologică, în lumina substratului morfofuncțional al afecțiunilor pediatrice.

În elaborarea atlasului am urmărit în general, includerea celor mai frecvente afecțiuni specifice copilăriei și, în special, a celor întîlnite în perioada de copil mic; în mod voit am redus redarea aspectelor radiologice întîlnite la copilul mare sau la adolescent și, mai ales, pe cele din afecțiunile cu expresie

clinică și radiologică similară celei de la adult.

Considerînd că, în unele împrejurări, investigația radiologică trebuie orientată și dirijată prin aplicarea diferitelor tehnici ajutătoare, ținînd seama de înfățișarea clinică sub care se prezintă bolnavul supus examinării, am apreciat ca utilă includerea unui capitol despre radiodiagnosticul tumorilor abdominale ale copilului, în care am cuprins aspecte radiologice corespunzătoare unor afecțiuni variate, dar care prezintă o expresie clinică comună: tumoarea abdominală.

Nu putem pretinde că în conținutul lucrării au fost cuprinse, fără excepție, toate afecțiunile copilului și nici absolut toate aspectele radiologice ale numeroaselor afecțiuni tratate în atlas.

În selecționarea materialului radiologic am dat prioritate cazurilor compatibile cu o supraveghere prelungită și al căror diagnostic a putut fi verificat

chirurgical, prin examen histologic biopsic, uneori și necropsic.

În afară de datele referitoare la tehnica generală și la măsurile de protecție a copilului împotriva razelor ionizante, am considerat ca fiind utilă expunerea succintă a unor noțiuni de tehnică radiologică specială, pentru examenul tractului digestiv și al aparatului urinar, la nou-născut și la sugar, știut fiind că, fără o tehnică adecvată, nu se poate obține o valorificare deplină a posibilităților investigației radiologice, în stabilirea diagnosticului.

Iconografia radiologică a atlasului, exclusiv originală, provine, în cea mai mare parte, din filmoteca Spitalului clinic de copii al raionului "30 Decembrie" din București, a Spitalului clinic de boli contagioase "Colentina" și a Clinicii de chirurgie cardiovasculară de la Spitalul clinic "Fundeni", iar fotografiile pieselor operatorii și radiografiile preparatelor cu contrast a acestora, aparțin cazurilor operate în Clinica de chirurgie și ortopedie pediatrică — București, condusă de Conf. Dr. D. Vereanu.



În condițiile actuale, cînd orice progres într-o specialitate medicală presupune și impune o colaborare strînsă cu specialitățile înrudite, este de înțeles că lucrarea de față valorifică ansamblul investigațiilor clinice și de laborator aplicate copiilor internați în aceste spitale.

Ne îndeplinim o plăcută datorie, adresînd mulțumirile noastre colectivelor medicale din aceste spitale, pentru contribuția lor la studiul copiilor, a

căror iconografie radiologică este cuprinsă în acest atlas.

Mulţumim pe această cale tovarășilor prof. V. Marinescu, membru corespondent al Academiei R.P.R., prof. C. Constantinescu, prof. M. Voiculescu, prof. M. Balş, conf. D. Vereanu, șefii clinicilor din aceste spitale, conf. V. Petrescu-Coman, directorul Spitalului clinic de copii al raionului "30 Decembrie", care ne-au acordat sprijinul lor pentru obținerea materialelor radiologice, ca și tovarășilor dr. Sanda Boiu și dr. M. Spodheim, pentru contribuția lor competentă la selecționarea iconografiei. Mulţumirile noastre se adresează deasemeni atît conducerii Editurii Mcdicale cît și lucrătorilor Editurii, care au adus un aport prețios la realizarea în bune condițiuni a acestei lucrări.

AUTORII

#### Tehnica generală a investigației radiologice la copil. Protecția împotriva radiațiilor ionizante

În tehnica radiodiagnosticului, la copil, se utilizează în general, cu puține excepții, toate procedurile și metodele folosite la adult. Radioscopia, radiografia, tomografia, colangiocolecistografia, urografia, angiografia etc. sînt proceduri de tehnică radiologică comune în investigația tuturor etapelor de vîrstă. În diagnosticul corect a numeroase afecțiuni pleuropulmonare, cardiovasculare, ale aparatului locomotor, ale celui urogenital și ale tractului digestiv, investigația radiologică este indispensabilă; de asemenea, în orientarea tratamentului, în verificarea rezultatelor acestuia și în urmărirea evoluției unor boli. În actualul stadiu de dezvoltare a științelor medicale, cînd numărul investigațiilor și procedurilor de tehnică radiologică crește continuu, iar repetarea progresiv mărită a expunerilor la razele Röntgen ale unei mari majorităti a populației suferinde intră obligatoriu în activitatea curentă a celor mai multe unități medico-sanitare, este lesne de înțeles că și numărul expunerilor la raze ionizante ale populației infantile a crescut mult și crește mereu. Dacă în numeroase stări morbide ale copilului, investigația radiologică este indispensabilă, iar în altele foarte utilă, există și situații în care indicarea unei investigații radiologice este exagerată sau chiar lipsită de sens, ducînd, însă, în ambele împrejurări, la o supraîncărcare cu raze ionizante a țesuturilor copilului, țesuturi care sînt deosebit de radiosensibile în perioada de dezvoltare și creștere a organismului. Dacă restrîngerea iradierilor ionizante trebuie să constituie o preocupare a întregului corp medical, iar printr-o educație sani-tară, inteligent concepută, trebuie și pot fi atrase masele largi ale populației în această acțiune, problema iradierilor copilului trebuie să intre în preocupările permanente ale tuturor clinicienilor (pediatri, radiologi, otorinolaringologi, neurologi etc.) care se ocupă cu asistența medicală a copilului de orice vîrstă, dar mai ales a celui de vîrstă mică. În aprecierea de ansamblu a tuturor împrejurărilor care condiționează efecte mai nocive la copil decît la adult a expunerilor la radiații ionizante, nu trebuie scăpați din vedere următorii factori: 1) prin vîrsta lor, copiii au în fața lor cea mai lungă perioadă de supraviețuire, față de actul agresiv, unic sau cumulativ în timp, al radiațiilor ionizante, ceea ce crește și riscul apariției unor boli ca leucemia, neoplaziile etc., în care este unanim acceptată, ca factor patogenic, alături de alții, cumularea efectului radioionizant; 2) copiii sînt genitori potențiali și deci pot,



cu prilejul procreării, să transmită fătului efectul radioionizant mutagen, sub forma unor malformații congenitale; 3) țesuturile copilului suferă procese de mobilitate și remaniere metabolică mult mai vii, în comparație cu adultul, ceea ce, între altele, constituie explicația efectului radioionizant mult mai nociv la copil; nu trebuie neglijat nici faptul că în raporturi comparative cu adultul, însăși cantitatea de țesut reticuloendotelial este proporțional mult mai mare la copil; 4) aparatele de radiodiagnostic uzuale, dimensionate pentru adult, cuprind în fasciculul radiant suprafețe mai mari din organismul infantil, comparativ cu adultul: diafragmarea strictă a fasciculului radiant, în radioscopie ca și în radiografie, poate reduce considerabil doza administrată copilului, ameliorînd în același timp rezultatele examinării; 5) neliniștea copilului, repulsia pentru ingestia substanțelor de contrast, frica de întuneric etc. atrag expuneri suplimentare în timp sau repetate după un interval, pentru a folosi imobilitatea sau chiar cooperarea copilului în efectuarea examenului radiologic; din această cauză, creșterea dozelor primite de unii copii este apreciabilă; 6) indiferent de regiunea examinată, gonadele sînt mult mai apropiate de fasciculul radiant incident, ca urmare a proporțiilor somatice reduse ale copilului de orice vîrstă, în comparație cu adultul; 7) conținutul proporțional al stronțiului Sr<sup>90</sup>, față de 1 g calciu, este de 3-4 ori mai mare în scheletul copilului decît în cel al adultului.

Expuneri curente ale copilului la razele Röntgen, în radioscopie ca și în radiografie, însumează cantități apreciabile pentru volumul somatic al copilului; o radiografie pulmonară atrage absorbția a 200 pînă la 300 mr, iar un minut de iradiere radioscopică include administrarea a 2—3 r, ceea ce ridică dozele de iradiere, la un examen digestiv, uneori pînă la un total de 10—15 r. De aici rezultă necesitatea înlocuirii — pe cît posibil — a radioscopiei cu radiografia, în special în examenul radiologic pulmonar al sugarului și copilului mic; însuși rezultatul mult superior obținut în radiografia pulmonară, în comparație cu radioscopia la copilul mic, este un argument pentru indicarea — cu unele excepții — a radiografiei și, deci, pentru evitarea radioscopiei. De reținut că în lipsa unor manifestări clinice, examenul radiologic pulmonar

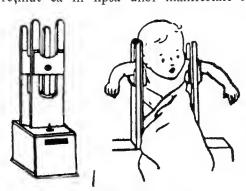


Fig. 1. - Suportul Wimberger.

"de control" la copii pînă la 2 ani este practic lipsit de rezultat. Imobilizarea copilului în cursul investigației radiologice este uneori indispensabilă. Pentru examenul radiologic pulmonar al sugarului și copilului mic au fost imaginate diferite dispozitive. Unii autori (Wimberger) utilizează un scăunel special, care este așezat pe băncuța stativului radiologic (fig. 1), dispozitiv care și-a dovedit utilitatea. Pentru tubul digestiv, investigația beneficiază de un dispozitiv, care va fi descris la capitolul respectiv.

Regimul de funcționare a aparaturii radiologice trebuie să respecte, în investigația copilului, unele condiții: 1) distanța focar — bolnav să nu scadă sub 50 cm; 2) timpul de expunere să fie, pe cît posibil, scăzut (zecimi sau sutimi de secunde), ceea ce presupune un randament în mA, care nu poate fi obținut decît la aparate cu 4 sau 6 ventile; în general, dotarea cu instalații

radiologice de mic randament (aparate cu semiundă, cu 1-2 ventile) a unităților medicale care îngrijesc copii este nepotrivită, ba chiar de combătut; în radiografie, expunerile prelungite duc, o dată cu creșterea dozelor, la obținerea unor imagini neconcludente, din cauza respirației sau neliniștii copilului în momentul expunerii; 3) tensiunea (KV) de lucru nu trebuie să fie coborîtă sub 50 KV, în radioscopie și în radiografie. O bună acomodare la întuneric a medicului radiolog contribuie la scăderea constantelor în radioscopie (2-3 mA, 50—60 KV). În tomografie, utilizarea casetelor simultane, cu o singură expunere, trebuie să fie extinsă treptat în serviciile de radiologie pediatrică. Aparatele cu amplificatori electronici ai energiei radiante (amplificatori de luminescență, Bildverstärker) scad cu mult dozele de iradiere; unii autori (Caffey) apreciază că această scădere atinge chiar 90% din cantitatea de raze folosită în lipsa acestor dispozitive. Radiografia cu raze dure (90-120 KV) poate reduce dozele de iradiere, dar își găsește indicația numai în cazuri speciale. În controlul pulmonar al copiilor, cu ocazia înscrierii la școli, cămine, tabere sau chiar în recomandări de examene radioscopice pulmonare, fără indicația netă, este recomandabilă extinderea utilizării microradiofotografiei (MRF), chiar sub vîrsta școlară; doza primită în MRF (0,4-0,6 r) și rezultatul obținut oferă o netă superioritate acesteia față de radioscopia pulmonară de rutină. În general investigația radiologică a copilului trebuie utilizată numai în cazurile în care aceasta are o indicație certă după un examen clinic; trebuie evitate repetările nejustificate ale examenelor radiologice. Tranzitul baritat cu control radioscopic nu trebuie aplicat ca tehnică de investigație curentă, într-o serie de manifestări clinice nesemnificative. Vărsăturile ocazionale, constipația moderată, care cedează ușor la un regim corespunzător, și chiar unele dureri vagi sau difuze, localizate în regiunea abdominopelvină, nu trebuie să constituie condiții pentru indicarea unui tranzit baritat la copil. În controlul radiologic al corpilor străini ingerați de copii este suficientă efectuarea unei radiografii, la început, pentru identificarea corpului străin, iar ulterior - dacă copilul nu prezintă manifestări clinice — repetarea examenului radiologic înainte de 4—5 zile este lipsită de sens. În tuberculoza pulmonară, controale radiografice distanțate la intervale de cel puțin 10-15 zile trebuie să înlocuiască radioscopiile repetate și efectuate la intervale scurte. Procedurile radiologice care includ în fasciculul radiant regiunile gonadelor (tranzit digestiv, urografii, radiografii de bazin etc.) trebuie evitate pe cît posibil, dacă lipsește o indicație clinică netă. În toate împrejurările în care investigația acestor regiuni este indicată se vor aplica măsuri de protecție a gonadelor prin acoperirea lor cu cauciuc plumbat; după o anumită vîrstă sînt indicate unele modele de radioprotecție gonadică; la băieți, aplicarea unui triunghi protector, care acoperă regiunile genitale, iar la fetițe protectorul de ovar (model Lorentz), dimensionat pe patru etape de vîrstă (0-4 ani, 4-8 ani, 8-12 ani, 12-16 ani), scade considerabil dozele primite de gonade, care sînt extrem de radiosensibile la copii (fig. 2).

Aparatele de radiodiagnostic care funcționează în spitalele de copii trebuie echipate cu filtre de aluminiu, care diminuează cantitatea de raze moi din fasciculul radiant, precum și pe a celor de difuziune. În controlul radiologic al luxației congenitale de șold, o tehnică corectă poate, prin aplicarea radioprotectorilor, să evite iradierea directă a gonadelor, fără a prejudicia vizibilitatea elementelor scheletice ale bazinului, necesară pentru stabilirea diagnosticului. În practica de rutină din spitalele de copii trebuie proscris obiceiul repetării unor examene radioscopice pentru demonstrații, pentru satisfacerea



curiozității părinților sau chiar a unor medici; studiul documentului radiografic este suficient în aceste împrejurări. Relativ frecvent avem prilejul să ni se prezinte filme radiologice efectuate pentru investigația unor regiuni somatice, mult mai reduse decît cele care sînt cuprinse în film de ex: o radiografie pulmonară, la un sugar, cuprinde și o mare parte din regiunea abdominală, iar una efectuată pentru o afecțiune scheletică a bazinului include coapsele și

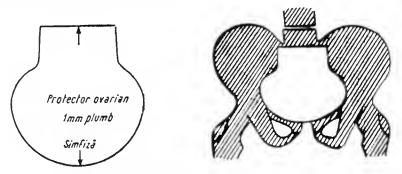


Fig. 2. — Protector ovarian (tip Lorenz).
Stînga — conturul protectorului; dreapta — proiecția protectorului pe scheletul bazinului.

abdomenul etc. Aceste practici, care-și găsesc o explicație în dificultatea centrării perfecte a suprafețelor somatice reduse ale copilului mic, trebuie totuși combătute, folosindu-se localizatoarele, diafragmele sau colimatoarele prevăzute cu indicatori luminoși ai cîmpului radiografic. O preocupare continuă trebuie să fie de asemenea reducerea dozelor, prin scăderea regimurilor utilizate în radiografie; o developare corectă, extinsă la 5—7 minute, presupune un regim de radiografie mai corespunzător decît regimul care necesită scurtarea developării filmului sub aceste limite temporale. Înseși soluțiile utilizate în procesul de developare-fixare contribuie la scăderea dozelor, dacă soluțiile sînt proaspăt preparate, au temperatura corespunzătoare etc.

Măsurile enumerate mai sus trebuie să tindă la folosirea dozelor celor mai reduse, utile în radiodiagnostic, și în nici un caz la creșterea toleranței la doze mai mari, obiectiv urmărit numai în radioterapie. Folosind expresia unui autor anglo-saxon (Peterson) trebuie să manifestăm un spirit de "economie" în aplicarea razelor ionizante la copii și, ca urmare, să combatem atitudini "generoase" în practica radiologiei pediatrice. Dezvoltarea radiologiei pediatrice în ultimele decenii a mărit aportul acestei investigații, în stabilirea diagnosticului,

pentru numeroase afecțiuni ale copilului.

Anestezia în radiologia pediatrică. O dată cu începuturile investigației radiologice a copiilor, dar în special în ultimii ani, cînd tehnica radiologică a marcat progrese considerabile, la copii, ca și la adulți a devenit necesară utilizarea diferitelor metode de calmare sau chiar de narcoză a copilului, în timpul efectuării investigației radiologice. Angiocardiografia, encefalopneumografia, bronhografia, tomografiile, ca și radiografiile craniene în incidențe speciale etc. nu pot fi realizate în condiții corecte, la copil, fără a recurge la substanțe preanestezice sau chiar — în unele situații speciale — la anestezie generală. Dacă la copiii școlari și în special la cei cu vîrste peste 10 ani, cooperarea, în timpul investigației radiologice, poate fi obținută și fără utilizarea calmantelor, iar la sugar și copilul pînă la 2—3 ani, în investigații



radiologice mai simple, sînt eficiente mijloace uzuale de calmare (luminal, cloralhidrat etc.), la copilul preșcolar, ca urmare a rezistenței pe care o opune la acțiuni impuse din afară, este necesară deseori administrarea unor substanțe mai active.

Autori ca Brünner, Buchmann recomandă — indiferent de vîrstă folosirea unui cocteil litic compus din 28 mg petidină, 7 mg prometazină și 7 mg clorpromazină, la 1 ml soluție injectabilă intramuscular. La sugar, ca și la copil școlar, se administrează 0,05 ml/kilocorp, putîndu-se crește doza pînă la 0,1 ml/kilocorp, doza maximă fiind 2,5 ml/kilocorp. Efectul optim se obține la 20—30 de minute după injectare, iar durata efectului variază între 2 și 3 ore după injecție; în tehnica angiocardiografică se continuă cu narcoza cu tiopentan sau protoxid de azot, după administrarea unui curarizant de tipul succinilcolinei. Intubația — după acești autori — este indispensabilă atît în angiocardiografie, pneumoencefalografie, cît și în alte investigații mai complexe. Recent s-a preconizat, în tehnica bronhografiilor la copil, administrarea narcozei prin intubație endotraheală, după anestezie de inducție cu fluotan sau protoxid de azot; pe canula de intubație se introduce un cateter de polietilen nr. 15, care servește la introducerea - sub control radioscopic — a substanței de contrast (suspensie de bariu în carboximetilceluloză) în arborele bronșic.

Cu excepția tehnicilor complexe sus-menționate, la sugar se utilizează, de regulă, cloralhidrat 3% peroral (4—10 lingurițe) sau supozitoare cu tiopentan, 20 mg/kilocorp, putîndu-se atinge, la copii de 4—10 ani, doza de 30 mg/kilocorp. În combinație cu hialuronidaza, tiopentanul poate fi administrat și intramuscular, în aceleași doze ca în cazul supozitoarelor; efectul apare rapid (10—20 de minute), datorită acțiunii de accelerare a resorbției pe

care o are hialuronidaza introdusă o dată cu anestezicul.
În practica curentă a radiologiei pediatrice, aceste metode dau — de regulă — satisfacție; tehnicile speciale, mai complexe, necesită metode speciale de anestezie, expuse mai sus.

## Sistemul

## osteoarticular

# I. Radiodiagnosticul scheletului la copil

În ansamblul radiodiagnosticului pediatric, capitolul despre schelet are, în mod justificat, față de partea atribuită viscerelor, o amploare mai mare, chiar față de proporțiile mari pe care le are, în general, studiul scheletului în radiologia adultului. Dacă la majoritatea viscerelor, deosebirile între perioada de copil și cea de adult se limitează, în mare măsură, la elemente dimensionale și funcționale, în cazul scheletului există și numeroase diferențe de ordin morfologic. Investigația radiologică oferă mijlocul cel mai comod pentru cunoașterea atît a stărilor morfofuncționale determinate de însăși creșterea scheletului, în limitele numeroaselor variații ale normalului, cît și a numărului considerabil al stărilor patologice — congenitale sau dobîndite — ale scheletului copilului. Este, de asemenea, ușor de înțeles că o bună parte din numărul mare de afecțiuni eredocongenitale și de malformații scheletice rămîn cuprinse numai în cadrul radiodiagnosticului perioadei copilăriei, întrucît ele sînt deseori legate de un prognostic vital redus, supraviețuirea nedepășind vîrsta copilăriei. În sfîrșit, datorită faptului că fenomenele morbide se manifestă în oase aflate în perioada de creștere, de remaniere structurală continuă, aspectele radiologice pot fi foarte diferite — în diferite etape de vîrstă ale copilăriei - chiar dacă factorii etiopatogeni, eredocongenitali sau dobîndiți sint identici.

Pentru interpretarea corectă a aspectelor patologice este indispensabilă cunoașterea aspectelor normale. Dacă acest adevăr este unanim acceptat, în radiodiagnosticul tuturor aparatelor și în toate etapele de vîrstă ale organismului, pentru radiodiagnosticul scheletului infantil (de la nou-născut pînă la adolescent) sînt necesare cunoștințe mai ample despre osteogeneză și expresia ei radiologică în diferite segmente scheletice. Pe de o parte, aspecte radiologice normale pentru o anumită etapă a copilăriei devin patologice dacă aparțin copilului de altă vîrstă, iar pe de altă parte, unele aspecte radiologice ale scheletului copilului, neobișnuite în practica radiodiagnosticului la adult, creează dificultăți sau, uneori, chiar erori de interpretare.



### Anatomia radiologică normală a scheletului. Particularități la copil

Osul, cu toate componentele sale, așa cum este cunoscut în practica radiodiagnosticului la adult, este rezultatul procesului de osteogeneză care începe în primele săptămîni ale organogenezei fetale; continuîndu-se în perioada de copil, osteogeneza se desăvîrșește o dată cu sfîrșitul etapei de adolescent, cînd scheletul capătă — morfologic și dimensional — înfățișarea corespunzătoare următoarelor etape de vîrstă (adult și bătrîn).

Conținutul fosfocalcic al oaselor determină, prin înaltul potențial de absorbție a energiei radiante, crearea contrastului radiologic între oase, pe de o parte, și toate celelalte țesuturi, pe de altă parte. Așa se explică de ce, abia după descoperirea razelor Röntgen (1895) s-au putut înregistra progrese considerabile atît în studiul osteogenezei normale, cît și în radiodiagnosticul

diferitelor afectiuni scheletice.

Dificultățile radiodiagnosticului scheletic nu apar ca urmare a greutăților de evidențiere radiologică a sistemului osteoarticular — așa cum se întîmplă cu investigația tractului digestiv, a aparatului urinar, a vaselor etc., care necesită deseori utilizarea substanțelor de contrast — ci datorită faptului că osul răspunde printr-un număr foarte limitat de reacții la numeroasele noxe care acționează asupra lui; în plus, faptul că la debutul unor afecțiuni (osteomielita, tuberculoza etc.), leziunile osoase pot fi sub pragul vizibilității radiologice (circa 1 cm), aceste stadii de boală fiind "mute radiologic" conferă o netă superioritate examenelor clinice și de laborator, în stabilirea diagnosticului.

Ca și la adult, în studiul radiologic al scheletului copilului se utilizează — pe lîngă radiografia standard — tomografia și radiografia mărită, cu ajutorul cărora se obțin unele elemente valoroase pentru diagnostic atît în stadiile de debut "mute radiologic", cît și în celelalte stadii de evoluție a unor

afectiuni scheletice.

Cartilajul și țesutul osteoid, lipsite de substanțe fosfocalcice, periostul și părțile moi ale articulațiilor, deși radiotransparente, produc totuși pe filmul radiografic o opacitate de tonalitate redusă, așa-zisa "umbră a părților moi"; o opacitate ceva mai intensă este expresia radiologică a muschilor și aponevrozelor, în timp ce țesutul adipos se caracterizează prin gradul cel mai înalt de radiotransparență. Cartilajul calcificat și țesutul osteoid calcificat au radioopacitate calcară sau osoasă, cînd structura lor este lamelară.

Dacă examenul radiografic are o contribuție hotărîtoare în diagnosticul diferențial dintre cartilajul calcificat și țesutul osos propriu-zis, el nu are aceeași valoare pentru diferențierea țesuturilor radiotransparente. Această precizare are o deosebită importanță pentru radiodiagnosticul scheletului, în etapa micii copilării, cînd componenta cartilaginoasă a scheletului este foarte mare. Așa se explică de ce, la copilul mic, nu se poate stabili radiografic mărimea spațiului articular, cu excepția capsulei articulare; datorită contrastului natural care există între capsula articulară și celelalte țesuturi radiotransparente ale articulațiilor, aceasta poate fi evidențiată pe o radiografie executată cu o tehnică "moale".

În studiul anatomiei radiologice normale a osului la copil trebuie deosebite: 1) osteogeneza oaselor lungi și scurte ale extremităților; 2) osteogeneza oaselor late (inclusiv oasele craniene); 3) osteogeneza oaselor "rotunde" (carpiene și

tarsiene).



În figurile 4, 5, 6, 7 și 8 sînt redate, schematic, datele medii ale debutului și ritmului de evoluție a osteogenezei diferitelor segmente osoase; insistăm de la început asupra faptului că valoarea datelor conținute în aceste scheme este numai orientativă. Variantele osteogenezei normale nu trebuie introduse, în mod nejustificat, în grupul aspectelor patologice, dacă ele nu se însoțesc de manifestări clinice, mai mult sau mai puțin evidente. Studii recente arată că tabelele clasice ale osteogenezei normale, utilizate în literatura curentă de radiologie pediatrică, nu corespund constatărilor din toate țările; se demonstrează, astfel, necesitatea întocmirii unor tabele valabile pentru fiecare țară în parte, pe baza studiului radiologic al unor loturi mari de copii normali.

Variantele de osteogeneză, în limite normale (figurile 7 și 8), sînt numeroase în perioada de creștere a organismului; mai mult, există chiar deosebiri de osteogeneză între oasele membrelor simetrice, ale celor două jumătăți ale craniului etc.; variante de osteogeneză apar, uneori, în asociere cu malformații

scheletice propriu-zise.

Noțiuni de embriogeneză osoasă. Osteogeneza fetală encondrală începe la embrionul de 6 săptămîni, prin osificarea diafizelor oaselor lungi; extinzîndu-se repede și la alte segmente osoase cu model cartilaginos (baza craniului, vertebre) și la oasele de membrană, osteogeneza tuturor nucleilor primari este începută la sfîrșitul primului trimestru al dezvoltării fetale, cu excepția unor oase scurte ale mîinii și piciorului; astfel, scheletul nou-născutului include aproximativ 270 de oase. Ōsificarea encondrală a epifizelor oaselor lungi și a masivelor carpiene și tarsiene începe prin osificarea astragalului și calcaneului, la embrionul de 6 luni; epifiza distală a femurului, cea proximală a tibiei, cuboidul, nucleii somatici ai vertebrelor apar aproximativ la aceeași dată, facilitînd, prin prezența lor, diagnosticul maturității fetale. La 50% din feții maturi se constată, radiografic, în etapa de nou-născut, prezența ambilor nuclei epifizari ai genunchiului (femur, tibia); dacă nucleul femural este prezent, lipsa celui tibial nu îndreptățește diagnosticul de imaturitate, care poate fi susținut numai în lipsa ambilor nuclei epifizari ai genunchiului. Există numeroase variații ale osteogenezei fetale, în funcție de sex (la fetițe osteogeneza este mai precoce), factorul geografic etc; totuși, pînă la un punct, stadiul osteogenezei fetale traduce fidel dezvoltarea staturoponderală intrauterină a fătului: radiografia fătului, în ultimele săptămîni ale gestației - cînd razele ionizante, în doze mici, nu pot avea efecte nocive apreciabile asupra organogenezei — poate oferi informații asupra maturității fătului.

Anatomia radiologică normală a osului lung la copil. Creșterea osului lung reprezintă partea cea mai importantă din substratul creșterii în lungime a organismului. Deși, în ceea ce privește forma și dimensiunile diferitelor oase lungi există numeroase deosebiri, creșterea și configurația lor anatomică și histologică este — în linii mari — asemănătoare. Datorită vascularizației sale bogate, metafiza — segment situat între diafiză și cartilajul de conjugare — este un element deosebit de important al osului lung; la acest nivel domină fenomenele de remaniere osoasă, care condiționează transformarea cartilajului de conjugare în substanță osoasă, aceasta adăugîndu-se, în mod continuu, osului diafizar rezultat din osteogeneza primară, fetală. În perioada neonatală și în toată etapa de vîrstă a copilăriei, regiunile metafizare sînt relativ mai opace radiografic; o dată cu încheierea creșterii, cînd metafiza dispare prin osificarea cartilajului de conjugare, structura spongioasă a regiunii corespunzătoare se continuă armonios cu cea a diafizei. Diafizele oaselor lungi (tubu-



lare) sînt limitate în afară de periost; țesutul osos, compact de la suprafața externă a diafizei, se subțiază treptat spre regiunile metaepifizare; o dată cu terminarea creșterii și închiderea cartilajelor de conjugare, compacta subțiată a metafizei se continuă, fără întrerupere, cu corticala fină care limitează în afară epifizele. Epifizele, constituite la naștere (cu excepția tibiei și femurului) numai din cartilaj, se osifică în viața extrauterină, progresiv, pe măsura apariției centrilor secundari de osteogeneză din epifizele cartilaginoase. În timp ce la oasele scurte (metacarpiene, metatarsiene, falange), nucleul secundar de osificare a epifizei se dezvoltă la o singură extremitate a diafizei, la oasele lungi ale membrelor, fiecare epifiză are unul sau mai mulți nuclei secundari de osificare. Periostul, înveliș fibros al diafizelor, de care aderă intim, nu are expresie radiologică în condiții normale. Prin raporturile sale strînse cu compacta diafizară, "periostul formează, împreună cu osul propriu-zis, o unitate morfofuncțională, determinînd, în bună parte, chiar forma osului" (Schmitzer). În perioada neonatală, la sugar și la copilul mic, periostul reacționează prin osteogeneză intensă față de diverși factori patogeni (traumatici, inflamatori).

Noțiuni asupra limitei între normal și patologic. Pe radiografia unui nounăscut matur, normal, impresionează intensa opacitate a scheletului, care conține cantități apreciabile de substanțe minerale; acest "rezervor fosfocalcic" al nou-născutului servește pentru formarea progresivă a lamelelor osoase, în primii 2 ani de viață extrauterină. La sfîrșitul acestei etape se desăvîrșește formarea spongioasei osoase, proces care se traduce radiografic - în comparație cu etapa de nou-născut - printr-o așa-zisă osteoporoză fiziologică. Compactele diafizare sînt mai groase la imaturi, nou-născuți, și în general la nou-născut, în comparație cu celelalte etape de dezvoltare scheletică, iar canalele vasculare sînt mai evidente la nou-născut, datorită contrastului natural

deterninat de opacitatea intensă a osului neonatal.

În interpretarea unei radiografii de schelet infantil trebuie să știm că limitele osoase (metafizare, apofizare, epifizare) nu sînt totdeauna regulate și net conturate: uneori, cartilajul de conjugare — datorită traiectului său oblic sau unei poziții defectuoase - apare dublu conturat, putînd să dea loc la interpretări eronate. Pentru precizarea vîrstei osoase este recomandabilă radiografierea regiunii carpiene; extremitățile distale ale oaselor antebrațului, coapsei și gambei, care au un potențial osteogenetic mai activ, servesc pentru studiul

radiologic al osteogenezei metafizoepifizare.

Pe radiografia de profil a coloanei vertebrale a nou-născutului se constată că forma corpilor vertebrali este biconvexă, că dimensiunile lor sporesc progresiv de la segmentul cervical spre cel dorsolombar și că pe fața anterioară a corpului vertebral există o incizură, care se continuă cu o zonă transparentă din axul transversal al corpului vertebral; această incizură este expresia radiologică a canalelor venoase vertebrale (canalele Hahn) (fig. 6). Pe radiografia de față se evidențiază bine lipsa de osificare mediană a arcului vertebral (rahischizis fiziologic); uneori se constată lipsa de osificare în zona mediană a corpilor vertebrali, în special în regiunea lombară, dar acest aspect poate fi și expresia radiologică a unei spina bifida anterioare. În regiunea de trecere dorsolombară (D11—L2), care este punctul axial de torsiune a coloanei vertebrale, în perioada fetală precoce — primele 2 luni ale organogenezei fetale — se produc deformări cifotice ale coloanei, cu modificări ale formei corpilor vertebrali (vertebre "în scară"), care pot regresa în perioada postnatală; persistența lor la sugar poate fi expresia vertebrală a mixedemului congenital (fig. 119),



a unor disostoze encondrale (gargoilism) (fig. 106), a rahitismului etc. Tulburările de osteogeneză vertebrală pot determina, uneori, formarea unor hemivertebre laterale, cu aspectul "vertebrelor aruncate" sau a hemivertebrei poste-

rioare, exprimată clinic prin cifoză lombară.

Claviculele, oase de membrană a căror osteogeneză începe în luna a V-a a dezvoltării fetale, apar pe radiografia nou-născutului și sugarului, datorită proiecției ortoroentgenograde a curburii, cu o îngroșare mediană, care poate fi confundată cu un calus după fractură obstetricală (fig. 12). Nucleul de osificare a apofizei coracoide poate fi vizibil pe radiografia scheletului nou-născutului normal, cel mai adesea rămîne ca atare în primele 10 luni de viață extrauterină, în restul copilăriei apare izolat de celelalte componente ale omoplatului.

Coastele, a căror osteogeneză începe încă în a 9-a săptămînă a dezvoltării fetale, apar, la nou-născut, cu arcurile anterioare foarte scurte și dispuse aproape orizontal; limita condrocostală, zonă activă de osteogeneză, are contururi șterse la nou-născut și la sugar, iar datorită proiecției ortoroentgenograde a extremităților anterioare ale coastelor, ele pot fi confundate cu opacități intra-

pulmonare, în special în rahitism (mătănii costale) (fig. 198).

La naștere, oasele lungi, cu excepția celor care formează articulația genunchiului, avînd încheiată osteogeneza primară a diafizei, nu prezintă

nuclei epifizari osoși.

Precizarea vîrstei osoase, uşor de făcut, de regulă pe radiografia pumnilor, se bazează pe momentul apariției radiografice și pe dimensiunile nucleilor osoși carpieni, precum și ai epifizelor distale radiocubitale și ai epifizei proximale a metacarpianului I; apariția oaselor sesamoide este semnul debutului pubertății, ca și închiderea cartilajelor de conjugare. În primul an de viață, vîrsta osoasă poatc fi apreciată mai corect pe radiografia membrului inferior, întrucît în această etapă a dezvoltării scheletice, osteogeneza diferiților nuclei are loc într-un ritm mai accelerat la membrul inferior.

Pseudoepifizele (fig. 13), apărute pe metafizele proximale ale metacarpienelor al 2-lea — al 5-lea, pe cele distale ale falangelor sau a metacarpianului I, nu pot fi considerate drept aspecte patologice, în lipsa altor tulburări de osteogeneză, căci sînt frecvent observate la copii normali. În mongolism apare uneori o anomalie a falangei mijlocii a degetului auricular, cu clinodactilie (brahimezofalangie) (fig. 23), dar valoarea sa diagnostică este redusă, întrucît

acest aspect este evident și la unii copii normali (1%).

În metafizele distale ale oaselor lungi ale antebrațului apar, relativ frecvent, linii opace transversale, determinate de o hipermineralizare consecutivă unui tratament intens cu vitamină D sau de "acumulări" de săruri minerale în cursul unor stagnări trecătoare ale creșterii encondrale (hipotireoză etc.) (fig. 120). Liniile opace metafizare, care apar la nou-născut ca rezultat al reacției osoase față de noile condiții de viață, sînt denumite "linii de naștere"; ele pot să apară și în etapa de sugar și copil mic — linii de creștere — și se depărtează de metafiză o dată cu alungirea osului, pentru ca ulterior să dispară. De cele mai multe ori lipsite de semnificație patologică, liniile opace metafizare pot să traducă, uneori, o reacție osteogenetică, la variate stări morbide (distrofii prelungite, rahitism, anemii, neuropatii și endocrinopatii infantile etc.) care, dacă se repetă, duc la formarea de multiple linii opace metafizare (fig. 132). Liniile opace metafizare strîns învecinate, radiotransparente (benzi de "osteocondrită"), întîlnite în diverse stări de suferință fetală sau a sugarului, au o semnificație mai complexă. La metafiza superioară a



humerusului copilului mic, în poziția de rotație externă a brațului, radiografia

evidențiază un dublu contur, datorită șanțului bicipital.

La oasele tarsiene (cuboid, scafoid), osteogeneza poate fi multicentrică, în mod normal; zona de osteogeneză a calcaneului, către marea apofiză, este, în mod obișnuit, ondulată (fig. 10). Osteogeneza neregulată, multicentrică, a scafoidului tarsian, a marii apofize a calcaneului, a apofizei anterioare tibiale creează dificultăți de diagnostic diferențial cu necrozele aseptice (fig. 225).

După vîrsta de 2 ani, contururile osoase ale condililor interni femurali apar în mod normal neregulate (fig. 9); acest aspect, ca şi suprapunerea rotulei neomogen osificate peste imaginea condililor, determină de asemenea erori de

interpretare.

False aspecte de periostită apar, relativ frecvent, la diafizele oaselor lungi ale copilului mic, ca urmare a unei osteogeneze atipice a compactelor, cu formarea de țesut osteoid, alături de osul lamelar propriu zis (fig. 193).

Un aspect frecvent întîlnit în radiodiagnosticul scheletului infantil este lipsa de osificare a arcurilor vertebrale  $L_5$  sau  $S_1$  (spina bifida oculta), aspect

care nu trebuie considerat ca avînd semnificație patologică.

Sincondroza ischiopubiană, larg deschisă la naștere, se osifică abia între 4 și 8 ani, cînd aspectul radiologic este neregulat, asemănător unui calus de fractură (fig. 11); de partea unei luxații congenitale de șold, sincondroza ischiopubiană este mai largă decît cea de partea normală (fig. 69 A), iar osificarea ei se face tardiv. La copil, limita osoasă a cavității cotiloide apare, de regulă, ondulată, ca și zona de osteogeneză a osului iliac, învecinată crestei iliace; osificarea crestei iliace începe abia în perioada pubertății, iar sudarea cu osul iliac se desăvîrșește la vîrsta de adult tînăr.

Radiografia bazinului, evidențiind zonele active de osteogeneză ale metafizelor superioare femurale, este foarte utilă pentru stabilirea diagnosticului multor afecțiuni scheletice, congenitale sau dobîndite, la copilul de toate vîrstele, dar în special la copilul mic: în stadiile de debut ale unor inflamații osoase, cînd radiografia-standard nu oferă informații satisfăcătoare, radiografierea femurului în poziție de abducție și rotație externă (Lauenstein) poate contribui la evidențierea unor leziuni localizate în colul femural.

#### Leziuni elementare osoase. Particularități la copil

Pentru înțelegerea aspectelor anormale ale imaginii radiologice a scheletului, în diferite stări patologice ale organismului, este absolut necesară cunoașterea leziunilor elementare osoase și a substratului lor fiziopatologic. În cele ce urmează ne vom limita la expunerea particularităților pe care le prezintă aceste leziuni elementare la copil și la enunțarea, pe scurt, a condițiilor patologice care determină apariția acestor expresii ale suferinții osoase, în diferite etape ale copilăriei; vom insista numai asupra aspectelor care se întîlnesc la copilul mic, a cărui reactivitate biologică prezintă particularități caracteristice.

Demineralizarea osoasă. Osul, rezervor fosfocalcic al organismului, poate oglindi, prin intermediul examenului radiologic, tulburările metabolismului acestor substanțe minerale, în diferite stări morbide. Diminuarea conținutului mineral al oaselor, evidențiată prin scăderea contrastului radiologic, poate să fie consecința resorbției sărurilor minerale din țesutul osos (halistereză) sau, mai frecvent, rezultatul unor tulburări de osteogeneză, caracterizate prin exagerarea proceselor fiziologice de osteoclazie sau și scăderea, sub pragul normal,



a construcției de os nou; alteori, osteoporoza apare ca expresie a unor tulburări metabolice, care fac ca țesutul osteoid să nu se transforme în țesut osos (osteomalacie), ca în unele forme de rahitism. Demineralizarea osului este foarte frecvent determinată de hiperemie, care produce alterări biochimice

și histochimice de intensitate și de prognostic variabil.

a) Demineralizarea osoasă generalizată, care apare relativ frecvent la copil, este expresia unor tulburări metabolice complexe; ea poate avea ca substrat fiziopatologic sustragerea, în proporții diferite, a conținutului fosfocalcic, reducerea aportului mineral la os sau tulburări ale potențialului de fixare a acestor substanțe pe trama conjunctivă; demineralizarea generalizată este expresia unui număr mare și variat de afecțiuni congenitale sau dobîndite ale copilăriei: osteogeneza imperfectă, sechele ale paraliziei infantile, osteomielită, septicemii, endocrinopatii infantile, tulburări cronice de digestie, celiakie, stări febrile prelungite ale sugarului, anemii congenitale sau dobîndite, reticuloze, leucoze, rahitism, scorbut etc. (fig. 198 A, 239, 245 B și C). Se înțelege că, o dată cu încetarea acțiunii cauzelor care generează demineralizarea, expresia radiologică a acesteia regresează, într-un timp mai mult sau mai puțin îndelungat, pînă la normalizarea aspectului radiologic.

b) Demineralizarea osoasă localizată poate fi determinată de factori foarte variați: inflamație, traumatisme, distrofie, neoplazii etc. Adesea, demineralizarea localizată se asociază cu distrucții ale țesutului osos propriu-zis, care este înlocuit de țesuturi cu alcătuire histochimică diferită de cea a osului,

realizînd aspecte de osteoliză.

În formă pură, ca aspect izolat, pe un teritoriu limitat al scheletului, demineralizarea osoasă localizată apare în: celulite, la nou-născut sau la sugar; osteomielită, în faza de debut; osteoartrite, după traumatizări ale scheletului etc. (fig. 142).

Benzi transversale radiotransparente metafizare se întîlnesc relativ frecvent la nou-născut și la sugar, exprimînd o tulburare de osteogeneză proprie acestei vîrste; așa-zisele benzi de osteocondrită apar consecutiv unor variate stări de suferință fetală cu anoxie, traumatisme obstetricale, malformații congenitale ale inimii, stări septice, lues congenital, eritroblastoze fetale etc. (fig. 131 și 133).

Din punct de vedere patogenetic, benzile radiotransparente de "osteo-condrită" nu sînt decît rareori expresia radiologică a unui țesut de granulație specifică cu substrat anatomopatologic de natură infalamatoare, cel mai adesea fiind vorba de o osteogeneză atipică, în care se formează os lipsit de conținut mineral.

Osteoliza — proces grav de alterare a structurii osoase, în care sînt interesate toate componentele țesutului osos — poate avea caracter circumscris, localizat, sistematizat, dar niciodată generalizat. Relativ frecvent, osteoliza se asociază cu alte modificări radiologice, în teritoriul scheletic învecinat. Expresia radiologică a osteolizei este defectul osos, care apare ca o zonă transparentă, înconjurată de os nelizat, normal structurat sau prezentînd și el modificări structurale în care domină demineralizarea; alteori, zonele de osteoliză sînt delimitate de țesut de osteoscleroză. Procese de osteoliză apar în perioada de creștere a scheletului, în numeroase condiții patologice; distrofii fibroase monostice, poliostotice, osteomielită, tuberculoză, unele forme ale granulomatozei scheletice, tumori osoase osteolitice etc., care pot realiza diferite aspecte radiologice ale osteolizei. Regresiunea unor zone de osteoliză și refacerea



tesutului osos în acest teritoriu demonstrează că, uneori, osteoliza poate avea

caracter reversibil (fig. 220).

Osteoscleroza generalizată este rezultatul unor tulburări de osteogeneză, în care alterarea procesului de remaniere fiziologică a osului duce fie la o producție excesivă de substanță osoasă, fie la o scădere a potențialului normal de osteoclazie; în sfîrșit, în unele cazuri, osteoscleroza generalizată exprimă o tulburare complexă a osteogenezei, la care contribuie ambele modalități fiziopatologice amintite. Procesele de osteoscleroză pot fi localizate atît în compactă, cît și în spongioasă. Traducerea radiologică a osteosclerozei generalizate este creșterea radioopacității osoase, îngroșarea compactelor, îngustarea canalului medular al osului lung; la oasele late, spongioase, de asemenea mai intens radioopacă, are o structură mai grosolană, ca urmare a scăderii pînă la dispariție a spațiilor dintre trabeculele osoase îngroșate.

Aspectul clasic al osteosclerozei generalizate este realizat de osteopetroză,

boala oaselor de marmură (Albers-Schönberg) (fig. 111).

Osteoscleroza generalizată este relativ frecvent întîlnită la copilul mic în stadiile de vindecare a rahitismului (fig. 198 C), a scorbutului, în hiper-

vitaminoza D.

Osteoscleroza localizată, hiperostoza, relativ frecventă, se întîlnește în stadiile de regresiune și stabilizare din inflamațiile osoase [osteomielită (fig. 173), lues], din rahitism, în sechele posttraumatice (calus după fractură, cefalhematom, hematom subperiostal al sugarului — boala Camurati-Engelmann), incurbări congenitale ale oaselor lungi (fig. 45 și 46) etc.; în unele tumori osoase, osteoscleroza se asociază cu osteoliza (fig. 251), iar în tulburări ale vascularizației periferice, prin hemolimfangiom, osteoscleroza poate evolua concomitent cu tulburări de morfomodelare osoasă (fig. 36).

Liniile opace transversale ale metafizelor reprezintă, de asemenea, o varietate de osteoscleroză localizată (fig. 132). Insulele izolate de compactă, situate în spongioasă, sau chiar benzile de meloreostoză și opacitățile punctiforme din osteopoikilie, aspecte radiologice rar întîlnite în practică, nu au expresie clinică.

După cum s-a mai spus, benzi opace metafizare, late de cîțiva milimetri, pot apărea la oasele extremităților, la copilul mic, consecutiv unor tulburări de osteogeneză provocate de tratamente prelungite cu untură de pește, depunerea în zona de osificare provizorie a unor metale ca plumbul, fosforul; tratamentul antiluetic cu bismut al gravidelor poate determina fixarea acestuia în scheletul fătului, apărînd la nou-născut sub forma unor linii radioopace

metafizare (fig. 139).

Osteonecroza urmează, de regulă, unei întreruperi a irigației sanguine într-un segment, de întindere variabilă, al osului. Cînd ischemia interesează un teritoriu circumscris, ca efect al edemului inflamator sau al supurației propriu-zise, rezultatul este necroza unui fragment osos și formarea sechestrului. Necrozele aseptice apar consecutiv tulburărilor irigației sanguine survenite în regiuni osoase care prezintă unele particularități de irigație sanguină; producerea necrozelor aseptice în scheletul copilului, în perioada de maximă creștere (7—15 ani) și în locuri cu maximă solicitare mecanică (cap femural, apofiza anterioară a tibiei, capul metatarsianului al 2-lea etc.), demonstrează rolul important al acestor factori în declanșarea proceselor de necroză osoasă.

Aspectul radioopac al sechestrului osos este explicat prin păstrarea compoziției sale histochimice și absența proceselor fiziologice de osteoclazie, în contrast cu patul sechestrului, care suferă alterări fiziopatologice, a căror expresie radiologică este demineralizarea osoasă sau chiar osteoliza (fig. 175). Sechestre



osoase se găsesc frecvent în osteomielita cronică, tuberculoza osteoarticulară,

mai rar în unele forme de granulomatoză osoasă etc. (fig. 214).

Necrozele aseptice osoase poartă denumiri variate, date de autorii descrierilor inițiale (Legg-Perthes-Calvé, Osgood-Schlatter, Köhler etc.), iar expresia lor radiologică este tot creșterea radioopacității osoase, fragmentarea osului necrozat și, uneori, formarea de sechestre (fig. 223).

Modelarea osoasă. Concomitent cu creșterea în lungime și grosime, osul lung suferă un proces de modelare a formei, în care diafiza, căpătînd configurația regulat cilindrică, își lărgește treptat diametrul transversal către cele

două extremități metafizoepifizare.

Tulburările proceselor de modelare osoasă pot avea două sensuri:

1. forma osului diafizar se modelează insuficient în cursul creșterii, ceea ce determină îngroșări diafizare sau metafizare (fig. 87, 88 și 129 A);

2. modelarea osoasă este exagerată, peste limitele obișnuite, rezultînd diafize subțiri, cu compacte bine reprezentate, în contrast cu metafizele lărgite.

Gradul de inhibare a potențialului de modelare osoasă variază în funcție de durata de acțiune a faetorilor patologiei care generează aceste tulburări de osteogeneză, întîlnite în: distrofii cartilaginoase, osteopetroză (fig. 111 A și C), stadii de vindecare a rahitismului, eburnații osoase după osteomielită vindecată, boli dismetabolice, anemii congenitale (fig. 126 și 127 B) etc.

Exagerarea procesului de modelare osoasă apare mai freevent în neuropatii periferice infantile, miopatii congenitale, sechele de poliomielită ete.

(fig. 132).

În elasificarea bogatului material de patologie a scheletului infantil apar dificultăți determinate, pe de o parte, de insuficienta cunoaștere a tuturor factorilor etiopatogeni care eondiționează apariția variatelor stări patologiee, fiecare eu expresia radiologică mai mult sau mai puțin caracteristică, și, pe de altă parte, de faptul că meeanismul etiopatogenetie al unor afecțiuni scheletiee încadrate încă în grupul insuficient eonturat al "distrofiilor osoase" — ca boala osteogenetică, fragilitatea osoasă, osteopetroza etc. — este actualmente elarificat, cel puțin în parte; studii clinice aprofundate, rezultate ale unor lucrări moderne de genetieă, demonstrează earacterul ereditar (dominant, recesiv) sau familial al transmiterii acestor boli. În sfîrșit, determinările seheletice ale unor afecțiuni congenitale sau ereditare ale copilului, ca anemiile congenitale, hemofilia, endocrinopatiile infantile etc., apar în clasificările actuale — după părerea noastră în mod nejustifieat — în afara grupului afeețiunilor eredocongenitale. Daeă mai adăugăm ponderea deosebită ce se atribuie, în ultimul timp, factorilor genetici, în special în patologia copilului, am înșirat toate motivele eare ne-au determinat să adoptăm o clasificare care ușurează încadrarea tuturor afecțiunilor scheletiee ale copilului în trei grupe mari, condueîndu-se, în această clasifieare, după eriteriul mecanismului etiopatogenic de producere a acestor boli. În consecință vom trata separat:

1. Malformațiile și bolile congenitale ale scheletului copilului, în care sînt încluse atît malformațiile și bolile congenitale evidente la naștere, cît și cele manifeste clinic mai devreme sau mai tîrziu în eursul dezvoltării copilului.

2. În grupul bolilor dobîndite se încadrează afecțiunile ai căror factori etiopatogeni (traumatici, inflamatori, avitaminozici etc.) sînt suficient de bine cunoscuți.

3. În grupul bolilor scheletice, intitulat "Alte afecțiuni scheletice", vom include unele stări patologice ai căror factori cauzali sînt încă insuficient precizați (distrofii osoase, necroze aseptice osoase, granulomatoză scheletică,



osteom osteoid și altele). Tot în grupul bolilor cu substrat etiopatogenic neclarificat vom introduce, în mod deliberat, afecțiunile tumorale ale scheletului infantil, deși unele osteopatii maligne, apărute clinic în perioada neonatală (teratom sacrococcigian cu malignizare rapidă) sau în cea perinatală (sarcom osos sau periostal), ar îndreptăți includerea lor în grupul afecțiunilor congenitale. Subliniem cu acest prilej că și frecvența relativ mare a tumorilor Wilms ale rinichiului infantil, deseori manifeste clinic chiar în perioada perinatală, demonstrează că unele neoplazii maligne ale copilului se pot dezvolta chiar în perioada organogenezei fetale și apar, deci, în studiul clinic, ca prezentind un caracter congenital.

Ținînd seama de particularitățile pe care le prezintă expresia radiologică atît în osteogeneza normală a oaselor craniene, cît și în malformații sau în unele afecțiuni craniocerebrale dobîndite ale copilului, ele vor forma conținutul unui capitol aparte, iar în celelalte capitole vor fi cuprinse afecțiunile

scheletului infantil în ansamblu, inclusiv localizările lor craniene.

Fără a fi ideală — din cauza polimorfismului și multiplelor varietăți ale sindroamelor patologice — această clasificare ușurează totuși cititorului calea spre înțelegerea mai corectă a substratului etiopatogenic al apariției unor boli ale scheletului infantil și, uneori, chiar interpretarea mai judicioasă a expresiei

radiologice a acestor boli.

În ilustrarea radiologică ne vom axa, în exclusivitate, pe cazuistica proprie, căutînd, în măsura posibilului, să demonstrăm justețea uneia sau alteia din ipotezele patogenice enunțate de diverși cercetători fie printr-o succintă expunere a datelor anamnestice și clinice, fie prin prezentarea evoluției clinice și radiologice, a verificării chirurgicale, a examenelor de laborator, inclusiv biopsia, fie, în unele cazuri, cu ajutorul diagnosticului necropsic.

Înainte de a trece la prezentarea afecțiunilor scheletice, care se încadrează în cele trei mari grupe etiopatogenetice definite mai sus, vom caracteriza succint leziunile osoase de tip particular, cunoscute, în general, sub denumirea

de defecte corticale osoase.

Defectele corticale osoase. Relativ frecvent, pe radiografiile scheletului infantil, în regiunea genunchilor (femur-distal, tibie și peroneu-proximal), se constată unele zone transparente, circulare, ovoide sau multiloculare, cu localizare corticală; urmărite în timp se poate constata că ele nu se însoțesc niciodată de fenomene clinice, fiind, totdeauna, descoperite incidental, cu prilejul unui control radiografic efectuat pentru alte indicații (controlul vîrstei osoase, traumatism etc.). Denumirile vechi de fibrom osos, displazie fibroasă, desmoid periostal etc. au fost abandonate, ca urmare a studiilor mai recente, în care concluziile multor autori converg către o nouă impoteză patogenică: aceste zone transparente radiografic sînt insule de țesut fibros neosificat, situate în corticala oaselor din jurul genunchiului, avînd o "viață" de cîțiva ani, pînă cînd — urmărite radiografic — dispar prin osificare.

Examenul histopatologic pune în evidență zone de țesut fibros, uneori cu celule de tipul mieloplaxelor, sărac în vase sanguine și cu insule de țesut osteoid, care ulterior se transformă în os. Aceste defecte osoase își au debutul în jurul vîrstei de 5—6 ani (rar sub 4 ani), iar dispariția lor radiografică se produce pînă la adolescență, mai rar pînă la etatea de adult tînăr. Nu se cunoaște cauza producerii acestor defecte, dar localizarea lor în diferite oase din jurul genunchiului, la copil, justifică presupunerea că ele s-ar datori unei irigații sanguine defectuoase în zone anatomice cu procese de osteogeneză foarte active. Aspectul radiografic al acestor defecte este polimorf; vîrsta la care



apar, localizarea lor și mai ales lipsa completă a oricăror manifestări clinice siat criterii indispensabile pentru un diagnostic radiologic corect. Cunoașterea acestor aspecte radiologice este cu atît mai importantă, cu cît defecte osoase pot fi depistate pe femurul, tibia sau peroneul unor copii care prezintă manifestări clinice în sfera genunchiului (artrită, artropatie hemofilică, lues osteoarticular etc.), fără legătură cu existența defectelor. Numai în aceste cazuri, mai ales cînd aspectul radiografic al defectelor osoase depistate nu se încadrează în limitele unei înfățișări patognomonice, se impune efectuarea unei biopsii pentru precizarea diagnosticului.

În practica noastră am descoperit peste 60 de astfel de defecte osoase, dintre care vom reproduce numai cîteva aspecte mai demonstrative (fig. 14,

15 și 16).

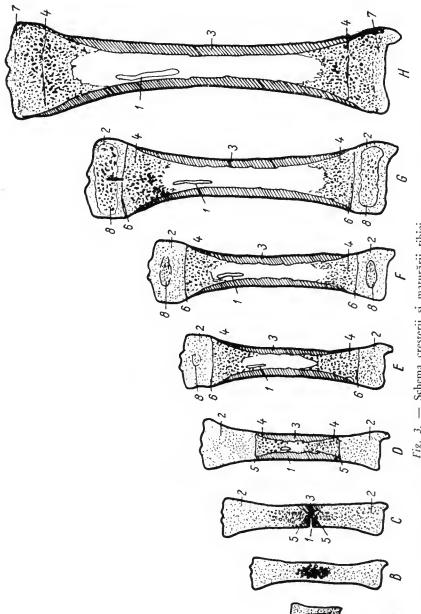


Fig. 3. — Schema creșterii și maturării tibiei.

— masa cartilajului embrionar; B — apariția și multiplicarea celulelor cartilaginoase centrale, formînd nucleul de osteogeneză C — formarea unui strat central de os subperiostal (corticală) și pătrunderea elementelor periostale în matricea carțila-. D – extinderea osificării spre ambele capete osoase, cu resorbția un centru secundar de osificare în cartilajul proximal epifizar, F – la apromaty 4 tounaces and and a control of configurations of control canalului nutritiv; centrală; C — formarea unui strat central de os ginoasă; calea de pătrundere persistă sub forma canal centrală și formarea canalului medular; E — tibia, la centrală;

arpiene și falange; 23 — epifiza falangei a 2-a, — epifiză distală femurală; 28 — epifiză proxinală rouboid; 34 — cunciformul al III-lea; 35 — epifiză III-lea; 39 — scafoid tarsian; 40 — tuberozitate scafoid: 19 — epifiză cubitală: 20 — piziform; 21 — metacarpul apofiză coracoidă; 4 — cap humeral; 5 — cap radial; 6 — epi 17 — os cu cirlig; 12 — epifiză radială; 13 — piramidal; 14 — epial II-lea; celorlaite metacarpiene - os cu cîrlig; 12 trohanter mic; 27 astragal; 33 cuneiformul - trohiter; 3 - trochin: 2 peroneu: epifiză metatars; 42 epifiză distală Nuclei osoși (de fiză metacarpian l: 15 al II-lea, falanga a degetul al 5-lea: distală tibie; 36 calcaneu; 41 troblee: 7 -

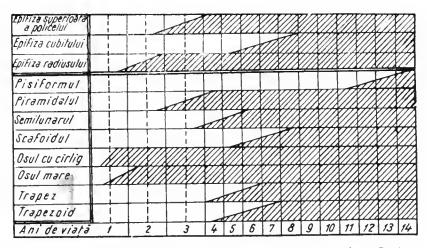


Fig. 5. — Schema osteogenezei la oasele masivului carpian (după Gött).



Fig. 6. — Preparat necropsic al coloanei vertebrale la nounăscut, pentru evidențierea șanțurilor vasculare.

1 - umbra de însoțire a claviculei; 2 — incurbarea claviculei, cu variații în funcție de poziție și incidență; 3 - delimitare neregulată a extremității sternale a claviculei; 4 - "defect" în claviculă; de fapt, gropița inserție a ligamentului costoclavicular; 5 – apofiză (după pubertate), 6 – aspect ondulat al conturului glenoidian; 7 - apofiza glenei (la pubertate); 8 - aspect ondulat al marginii omoplatului; 9 - apofize (la pubertate); 10 - os infrascapular (la pubertate); 11 - nuclei multipli ai acromionului (la pubertate); 12 - nuclei coracoidieni (la copilul de 1 an), cu nuclei suplimentari; 13 - capul humeral, cu 3 nuclei osoși; 13 a - contur dublu (normal); 14 - extremitatea distală, cu 4 nuclei osoși; 15 - olecran, cu 1-2 nuclei osoși (înaintea pubertății); 16 - contur dublu (normal); 17 - punți osoase la epifizele distale ale cubitusului și radiusului; 18 - epifiza distală a cubitusului, cu 1-2 nuclei; 19 - piramidal, cu 2 nuclei osoși; 20 - piziform (osificare multicentrică); 21 - osul cu cîrlig (insule de compactă), cîrligul văzut ortoroentgenograd, nuclei accesorii; 22 - osul mare, nuclei accesorii; 23 — falange bazale, "îngroșări" normale ale diafizelor; 24 - linii transversale "de creștere"; 25 - semilunar, nucleu dublu; 26 — scafoid, nucleu dublu; 27 - trapez, nucleu dublu; 28 - trapezoid, punte osoasă cu scafoidul sau metacarpul I; 29 - metacarpiene, "îngroșări" diafizare normale, pseudoepifize, sesamoide la extremitatea distală; 30 - falange mijlocii, brahi-, mezoși clinodactilie (mai frecvent la raza a 5-a, mai rar la a 4-a); 31 — falange terminale, anomalii de formă.

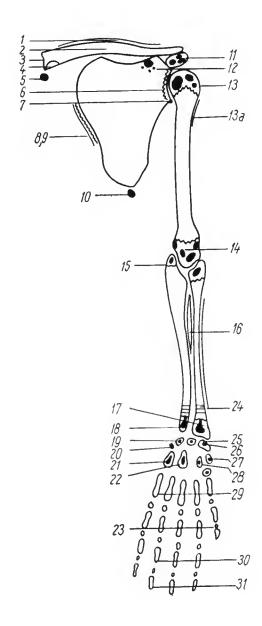
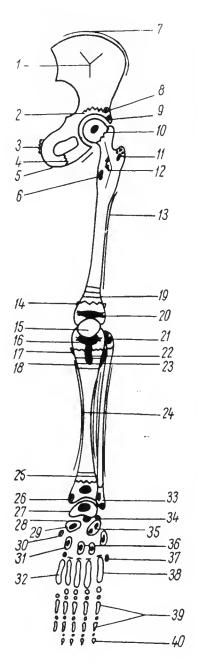


Fig. 7. — Schema celor mai frecvente variante de osteogeneză, în limitele normalului și a posibilităților de erori de interpretare radiologică, la oasele membrului superior și ale centurii scapulare (după Swoboda).





1 - canal vascular; 2 - aspect neregulat al conturului cotiloidian (normal); 3 - contur neregulat al simfizei, mici apofize; 4 - îngroșarea sincondrozei ischiopubiene; 5 - apofiză pe ischion (la pubertate); 6 - canal vascular; 7 - creasta iliacă (la pubertate); 8 - os acetabular; 9 - os acetabular pe acoperișul cotiloidian (al IV-lea os coxal); 10 - cartilajul de conjugare ondulat; 11 - trohanterul mare, contururi șterse și nuclei accesorii; 12 - unghiul între diafiză și gîtul femural (140°); erori prin poziționare defectuoasă; 13 - "apoziții periostale" nespecifice; 14 - metafize cu margini ascuțite; 15 - variații de osteogeneză al rotulei (patela bipartită); 16 - nucleu proximal al tibiei, nucleu dublu, contur șters; 17 - metafize cu margini ascuțite și aspect ondulat al limitei cartilajului de creștere; 18 și 19 - linii transversale "de creștere"; 20 - contur neregulat al condilului (la copilul mic, normal); 21 - epifiza proximală a peroneului, nucleu accesoriu; 22 - apofiza tibială, osteogeneză neregulată; 23 - pseudoperiostită (fața externă), inserția membranei interosoase; 24 - "apoziții periostale" nespecifice și contur dublu (normal); 25 - linii transversale "de creștere"; 26 - epifiza distală a tibiei, nuclei accesorii (la copilul de 10-12 ani); 27 - astragal, nucleu dublu; 28 - os trigonal (dorsal); 29 - scafoid, nucleu dublu, delimitare vagă; 30 - os tibial extern; 31 - cuboid, osificare multicentrică; 32 - os intertarsian; 33 - epifiză distală a peroneului, nuclei accesorii; 34 — sustentaculum; 35 — calcaneu, nuclei dubli (calcaneu bifid, insule de compactă, osteogeneză neregulată a marii tuberozități); 36 - cuneiforme, nuclei multipli, mai ales medial; 37 - al V-lea metatarsian, apofiză bazală și os vesalian; 38 - metatarsiene, oase sesamoide, pseudoepifize și osteogeneză neregulată la extremitatea proximală, nuclei dubli la capete; 39 - falange bazale și mijlocii, epifize îngroșate sau ascuțite, lipsa epifizelor (la raza a 5-a), nuclei accesorii (la raza I); 40 - falange terminale hipoplazice sau absente.

Fig. 8. — Schema celor mai frecvente variante de osteogeneză, în limitele normalului,  $\S i$  a posibilităților de erori de interpretare radiologică la oasele membrului inferior  $\S i$  ale centurii coxofemurale (după Swoboda).







Fig. 10. — Aspect normal, ondulat, al tuberozității ealeaneului, la copilul mic.

← Fig. 9. — Aspect normal al osteogenezei condililor femurali între 2 și 5 ani (contururi neregulate zimțuite).



Fig. 11. — Aspect normal al osteogenezei ambelor sincondroze ischiopubiene (4–8 ani); ulterior, către adolescență, acest aspect dispare prin modelarea sincondrozei în cursul ereșterii osoase.





Fig. 12. — Aspect normal al proiecției antero-posterioare a claviculei la sugar, care poate fi confundat cu un calus după fractură.



Fig. 13. — Aspect, la limita normalului, al osificării unor metacarpiene (pseudoepifiza superioară a metacarpianului al 2-lea (săgeata); copilul este normal dezvoltat, radiografia făcîndu-se pentru o luxație traumatică a falangelor auricularului.

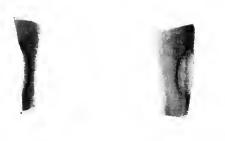


Fig. 14. — B. M. & (15 ani) este trimis pentru radiografia cartilajelor de creștere, întrucît înălțimea sa depășește valorile niedii pentru aceasta vîrstă; starea generală excelentă, dezvoltarea somatica este proporționată, nu prezintă manifestări patologice, clinice.

Radiografia genunchiului drept evidențiază închiderea aproape completă a cartilajelor de creștere; în corticala internă a femurului se constată un defect ovalar, înconjurat de o bandă de "scleroză" (săgeata); restul diafizei femurale, de aspect normal. După 3 luni, aspectul radiologic este nemodificat.

Diagnostic radiologic: defect cortical femural.







8

Fig. 15. — J. C. & (14 ani), căruia i se descoperise radiografic, în urmă cu 4 luni, două zone de defect osos pe tibia și peroneu, cu ocazia unei radiografii efectuate pentru controlul genunchiului după un traumatism, este sfătuit să nu neglijeze această constatare

radiografică și să ceară a se efectua un examen anatomopatologic.

Radiografia A — evidențiază un defect osos mare pe corticala posterioară a tibiei în treimea proximală (avînd deja un potențial avansat de osificare) și un alt defect cortical pe peroneu (situat în oglindă față de cel tibial) și proiectat într-o incidență în structura osoasă; în altă incidență se vede clar localizarea corticală a defectului peronier. La biopsia făcută se găsește os cu aspect macroscopic normal, iar piesa de rezecție (B) a zonei de peroneu cu defect confirmă localizarea corticală a defectului. Evoluția postoperatorie excelentă. Examenul anatomopatologic stabilește existența unui țesut fibros cu relativ numeroase celule multinucleate, de tip mieloplax; radiografia efectuată după 14 luni, a arătat refacerea segmentului osos peronier rezecat, iar pe tibie osificarea defectului, foarte avansată. În tot acest interval, copilul nu a prezentat nici un semn clinic, local sau general, ca, de altfel, și înainte de descoperirea acestor defecte.





Fig. 16. — M. V. ô (10 ani) a suferit o contuzie a genunchiului.

A — la radiografia efectuată atunci se constată: un defect osos femural care apare sub forma unui șirag de trei transparențe circulare, suprapuse ca mărgelele, și un defect cortical tibial, pe cale de osificare. Trimis pentru internare se stabilește diagnosticul de defecte osoase și este chemat periodic la control radiografic;

B — după 5 ani şi 5 luni, radiografiile arată sechele discrete ale fostelor defecte. Nu au existat manifestări clinice în nici una

din etape.





# II. Malformații și boli eredocongenitale ale scheletului

În patologia copilului, frecvența malformațiilor, în general, și a malformațiilor scheletului, în special, este relativ mare. Unele dintre ele sînt evidente chiar la naștere, manifestîndu-se prin variate deformări ale conformației somatice a nou-născutului: meningomielocelul clinic evident, agenezia unui segment de membru, sechelele bolii amniotice etc.; altele nu își trădează existența decît într-o etapă mai mult sau mai puțin îndepărtată de momentul nașterii (la copilul mic, la cel de vîrsta școlară, la adolescent): apofiza supraepitrohleană, scolioza esențială sau cea secundară unor malformații vertebrale, sinostoza radiocubitală etc.); în sfîrșit există și malformații care sînt descoperite întîmplător, la vîrsta de copil mare, la adolescent sau la adult fie cu prilejul unui examen radiologic recomandat pentru alte motive (malformații costale etc.), fie datorită faptului că încep să se manifeste clinic (dureri, deformări scheletice), ca urmare a solicitărilor anatomofiziologice legate de diferite profesiuni.

Din această succintă prezentare se poate deduce lesne importanța unui diagnostic precoce al acestor malformații, iar mijlocul cel mai prețios în realizarea acestui diagnostic este oferit de examenul radiografic (niciodată radio-

scopic) al segmentului afectat.

Pentru a ușura interpretarea corectă a numeroaselor variante ale malformațiilor și afecțiunilor ereditare și congenitale scheletice, care sînt observate în practica curentă la copil, se cere o experiență îndelungată și o investigație clinică și radiologică cît mai completă, uneori a întregului schelet. Mai mult, odată malformația sau afecțiunea congenitală descoperită, se impune cercetarea radiologică și clinică a viscerelor (inimă, plămîn, aparat urinar etc.).

radiologică și clinică a viscerelor (inimă, plămîn, aparat urinar etc.).

Dacă investigația radiologică este indispensabilă pentru diagnosticarea malformațiilor fără expresie clinică, ea deține un rol de prim ordin și în cadrul cercetării medicale a formelor evidente clinic la naștere, în acest caz, investigarea radiologică avînd drept scop precizarea varietății anatomoembriologice a malformației, a extinderii ei, a conexiunii sau coexistenței ei cu malformațiile viscerale; investigația radiologică dă informații deosebit de prețioase pentru orientarea tratamentului și indicații în legătură cu momentul potrivit pentru instituirea acestui tratament.

Nu intră în sarcina unui atlas de radiologie expunerea etiopatogeniei malformațiilor; este totuși necesar de spus că atît observația clinică și radio-



logică îndelungată a unui mare număr de cazuri, cît și studiile experimentale au demonstrat că unele malformații și boli eredocongenitale ale copilului apar ca manifestări izolate, ca urmare a unui defect survenit în momente diferite ale organogenezei fetale, în timp ce pentru altele este clar dovedit mecanismul

de transmitere ereditară, dominant sau recesiv.

Cercetări recente de genetică au reușit să pună în evidență substratul material al "genelor". Schimbări în morfoconfigurația sau în structura chimică a cromozomilor pot reproduce experimental diverse malformații sau boli eredocongenitale. Astfel s-a putut demonstra existența unui sindrom malformativ corespunzînd trisomiei cromozomului 17—18 (clinodactilii, agenezie a nucleilor unor falange, coaste subțiri, malformații cardiace). De asemenea s-a constatat că mongolismul este determinat de trisomia cromozomului 21—22, iar trisomia cromozomului 13—15 produce unele malformații oculare etc.

În ilustrarea radiografică care formează conținutul principal al atlasului vom reda formele cele mai frecvente ale malformațiilor și afecțiunilor ereditare sau congenitale scheletice, uneori însă introducînd, în mod deliberat, și unele aspecte radiologice întîlnite mai rar în practica clinică, scopul urmărit fiind atît evitarea unor interpretări superificiale prin confundarea cu aspecte radiologice ale afecțiunilor sau malformațiilor mai frecvent întîlnite, cît și ușurarea înțelegerii unui diagnostic radiologic corect în ansamblul diagnosticului diferențial radiologic.

#### A. Malformatii scheletice

Malformațiile degetelor (fig. 17—26)

Există numeroasc tipuri de malformații digitale: unele dintre ele au caracter de transmitere ereditară, în timp ce altele apar sub formă de cazuri

izolate ca expresie a unor tulburări ale organogenezei fetale.

Boala amniotică (fig. 18, 20 și 25) este exprimată clinic prin apariția — uneori chiar de la naștere — a ulcerațiilor amniotice la extremități, prin amputații ale degetelor (perodactilic) sau membrelor (peromelie), prin cicatrice sau șanțuri amniotice. Malformațiile degetelor pot fi foarte variate: sindactilii, brahidactilii, polidactilii, hipodactilii, agenezii ale unor raze digitale etc.

Boala Langdon-Down (mongolismul) include, uncori, pe lîngă malformații ale sistemului nervos central, ale inimii etc., și malformații ale degetelor

tig. 21).

Hemangiomul osos al metacarpicnelor și falangelor determină tulburări de osteogeneză și modificări structurale ale acestor oase (fig. 26).

#### Malformații ale membrului superior (fig. 27—40)

Apofiza supraepitrohleană este un rudiment osos, care apare rar la specia umană (fig. 27); această anomalie de osteogeneză provine la om prin transmiterea filogenetică de la reptile, animale amfibii și chiar de la unele mamifere, a unei proeminențe osoase, care este sediul unor inserții musculare.



Sinostoza congenitală radiocubitală superioară (fig. 29) este o malformație care poate fi întîlnită la un singur membru sau la ambele antebrațe.

Focomelia (fig. 33) și amelia (fig. 40) sînt malformații rar observate în țara noastră; în țările în care a fost utilizat talidomidul ca medicament tranchilizant de către femeile însărcinate, cazurile de focomelie au apărut în număr considerabil.

Hemolimfangiomul membrului superior (fig. 35—38) determină tulburări de modelare osoasă, atrofii corticale, de compresiune etc.

## Malformații ale membrului inferior (fig. 41-55)

Sinostoza tibioperonieră inferioră (fig. 42) este o malformație care poate să apară bilateral sau izolat; localizarea în treimea distală a oaselor gambei este mai frecventă.

Luxația teratologică a șoldului (fig. 43) are ca substrat patogenic, tulburări de morfogeneză osteomusculoligamentară, care caracterizează uneori artrogripoza. În artrogripoză apar, uneori, ca efect al retracției musculoaponevrotice, periostoze secundare unor hemoragii subperiostale (fig. 50).

Incurbări congenitale ale oaselor gambei (fig. 46) și coapsei (fig. 45) sint relativ frecvent observate; mecanismul lor patogenetic a fost lămurit în ultimul timp. Redăm schematic (fig. 47) acest mecanism patogenetic.

Pseudartroza congenitală a tibiei este relativ frecventă (fig. 51); în unele biopsii efectuate din țesutul de pseudartroză s-au putut găsi zone de displazie (Recklinghausen).

Coxa vara congenitală este un sindrom determinat de o tulburare osteogenetică congenitală a extremității superioare a femurului (fig. 54); afecțiuni osoase dobîndite (osteomielită, tuberculoză, fracturi etc.) pot să determine constituirea unei deformări în coxa vara. Redăm schematic (fig. 55) modificările axului osos în coxa vara și coxa valga.

# Malformații vertebrale și toracice (fig. 56—63)

În cadrul disgeneziilor malformative ale coloanei vertebrale, numărul corpilor vertebrali poate să depășească cifra normală pentru fiecare segment în parte (cervical, dorsal, lombar) fie cu păstrarea numărului global, pe intreaga coloană, fie, mai rar, cu diminuarea numărului normal global de vertebre. Deficiența segmentării normale a corpilor vertebrali determină apariția blocului vertebral (fig. 58). Tulburările de osteogeneză a corpilor vertebrali pot să ducă la lipsa unui corp vertebral (fig. 61) sau la formarea hemivertebrei dorsale (fig. 60) sau laterale (fig. 57), a somatoschizisului (fig. 56) etc.

Tulburările de osteogeneză ale arcurilor vertebrale sînt manifeste clinic prin meningocel (fig. 56) sau meningomielocel; există și spina bifida ocultă, desăvîrșirea osificării arcurilor vertebrale L<sub>5</sub>, S<sub>1</sub>, are loc abia în etapa de



adolescent. Malformațiile complexe ale regiunii cervicodorsale (blocuri cu reducerea numerică a vertebrelor) și omoplatul supraridicat (boala Sprengel-Eulenburg) constituie sindromul Klippel-Feil (fig. 61).

În tumorile de mielocel pot apărea osificări de teratom (fig. 62).

### Luxații congenitale (fig. 64—73)

Luxația congenitală de șold. În ansamblul luxațiilor congenitale, cea coxofemurală are importanță maximă atît prin frecvența relativ mare (0,3% din totalul nașterilor), cît și prin problemele de diagnostic și tratament, legate de etapele de vîrstă la care a fost depistată afecțiunea. Denumită și displazie luxantă, așa-zisa luxație congenitală a șoldului este determinată de un grad de imaturitate morfofuncțională a tuturor componentelor anatomice ale articulației (os, cartilaj, ligamente, capsulă articulară etc.). O dată cu nașterea sau în primele luni de viață extrauterină, această imaturitate morfofuncțională poate deveni evidentă la un examen clinic (scurtarea unui membru pelvian, apariția semnului Ortolani etc.).

O importanță deosebită în stabilirea diagnosticului de stare preluxantă a șoldului se acordă, pe bună dreptate, investigației radiologice. În schema din figura 64 sînt redate, diferitele semne radiologice ale displaziei luxante de șold, în etapa vîrstei sugarului. Trebuie accentuat asupra faptului că în precizarea diagnosticului radiologic de stare preluxantă, poziționarea corectă a bazinului în timpul expunerii radiografice este indispensabilă; o mică asimetric de poziționare poate fi cauza unei false proiecții a sprîncenei cotiloidiene, a creșterii distanței dintre fundul cotilului și metafiza femurală etc., creînd condiții pentru interpretări eronate. Pe de altă parte, chiar în prezența unor semne radiologice descrise clasic ca patognomonice pentru starea preluxantă a șoldului (înclinarea cotilului peste 35° pe linia orizontală care trece prin cartilajele în Y, distanța mărită între metafiza femurală și fundul cotilului osos etc.), nu sîntem îndreptățiți a afirma cu certitudine diagnosticul, dacă nu coroborăm datele radiologice cu constatările unui examen clinic competent. Pe o proporție relativ mare din radiografiile de bazin făcute la nou-născuți sau la sugari din primul trimestru se pot găsi astfel de aspecte radiologice, fără ca, ulterior, să apară luxația congenitală de sold.

În aceeași perioadă de viață, fără legătură patogenică cu displazia luxantă propriu-zisă, pot să existe stări de luxație coxofemurală constituită, survenind de cele mai multe ori în cadrul unui ansamblu de malformații, al unei disgenezii scheletice generalizate sau complicînd retracțiile articulare care însoțesc artrogripoza sau alte sindroame neuromusculare congenitale. Aceste luxații coxofemurale sînt denumite embrionare sau teratologice, iar condițiile lor de producere impun alt prognostic și altă atitudine terapeutică.

În sfîrșit, sechelele osteomielitei coxofemurale, care poate să evolueze fără simptomatologie sugestivă, la nou-născut sau la sugar, determină apariția unor semne clinice de falsă luxație congenitală la șold la copii de 1—2 ani, o dată cu începerea mersului (vezi capitolul despre "Osteomielita sugarului").

Sechelele poliomielitei din perioada de sugar determină uneori luxații paralitice ale articulației șoldului, prin hopotonia musculaturii fesiere (fig. 65).



Luxația congenitală de radius (fig. 72) este relativ rară; de obicei, ea devine evidentă clinic la copilul mare. Luxarea capului radial are loc în fața

paletei humerale sau lateral.

Luxația congenitală de rotulă (fig. 73), uni- sau bilaterală, este întîlnită atît ca expresie clinico-radiologică izolată, cît și ca element component al unor sindroame complexe de disostoză, în care luxația de rotulă coexistă cu alte malformații scheletice sau viscerale. În patogenia luxației de rotulă participă atît displazia condililor femurali, cît și tulburările de dezvoltare a aparatului musculoligamentar al articulației genunchiului.



Fig. 17. — A. M. & (14 ani) este examinat pentru scurtarca degetului inclar stîng. Radiografic se constată o scurtare evidentă a metacarpianului al 4-lea de la mîna stîngă și o zonă de hipertransparență pseudochistică în epifiza acestui metacarpian. Diagnostic: brahimetacarpia metacarpianului al 4-lea stîng; tulburări de osteogeneză ale

capului metacarpianului respectiv.



Fig. 18. — D. F. & (7 ani) prezintă amputații congenitale ale unor degete. Radiografic se constată amputații falangienc ale celor trei degete mijlocii de la mîna dreaptă și la primele trei degete de la mîna stîngă. Se observă clar mugurii osteocartilaginoși la capetele oaselor amputate și șanțuri în părțile moi alc degetelor amputate ale mîinii drepte: aceste falange prezintă modificări morfostructurale apreciabile (formă triunghiulară, îngustări la nivelul șanțurilor, radioopacitate crescută).

Diagnostic: perodactilie amniotică la ambele mîini.





Fig. 19

Fig. 19. — S. D. 9 (7 ani) prezintă scur-

Radiografic se constată hipoplazia priralange a halucelui, care este înlocuită prin doi mici nuclei osoși; de asemenea modificări porfostructurale la falanga terminală a halucelui. Diagnostic: malformație digitală izolată.

Fig. 20. — G. E. Q (8 ani) este internată peatru malformații ale degetelor mîinii stîngi: mina, cu bonturile digitale, are aspectul de polonic.

Radiografic se constată aspectul de perodactiile amniotică și sudarea extremităților calangelor amputate, prin mugurii osoși din bont.

Diagnostic: perodactilie amniotică, sindactilie, mină în "polonic".

Fig. 21. — P. C. Q (16 luni) este interpentru întîrziere în dezvoltarea psihosomatică (la 16 luni, copilul nu stă în picioare, pe articulează nici un cuvînt; înfățișarea sa articulează nici un cuvînt; înfățișarea sa articulează nici un cuvînt; înfățișarea sa doa-Down).

Radiografic se observă duplicație digitala a policelui; înclinare cubitală a palmei; falangele disproporționate față de metacarpiene (în special falangele bazale, care ating aproape dimensiunile metacarpienelor corespunzătoare).

Diagnostic: polidactilie prin duplicație a policelui, anomalii de creștere a scheletului palmar (malformații digitale în mongolism).



Fig. 20



Fig. 21





Fig. 22. — B. S. 9 (11 ani) se prezintă pentru deformări ale degetelor de la ambele mîini: prehensiunea obiectelor se face prin apropierea policelui de auricular.

Radiografic se constată: A - la mînă: agenezia simetrică a metacarpianului al 2-lea, din care există numai un mic fragment bazal; lipsa simetrică a indexului și mediusului; tulburări de osteogeneză la falangele inelarului stîng; clinodactilie (înclinare a degetelor) și camptodactilie (retracție în flexiune) a policelor și altor degete; B - la plantă: agenezie parțială a masivului tarsian; agenezia totală a razelor metatarsofalangienelor a 2-a, a 3-a și a 4-a. Se constată modificări morfostructurale la metatarsul al 5-lea și primul bilateral; clinodactilie la primul și al 5-lea deget bilateral, cu camptodactilie.

Diagnostic: malformație complexă, asemănătoare la mînă și picior: "în crab".

Fig. 23. — M. G. ? (7 ani) este mernată pentru o deformare palzeră, cu degetul auricular implantat oblic pe scheletul palmar.

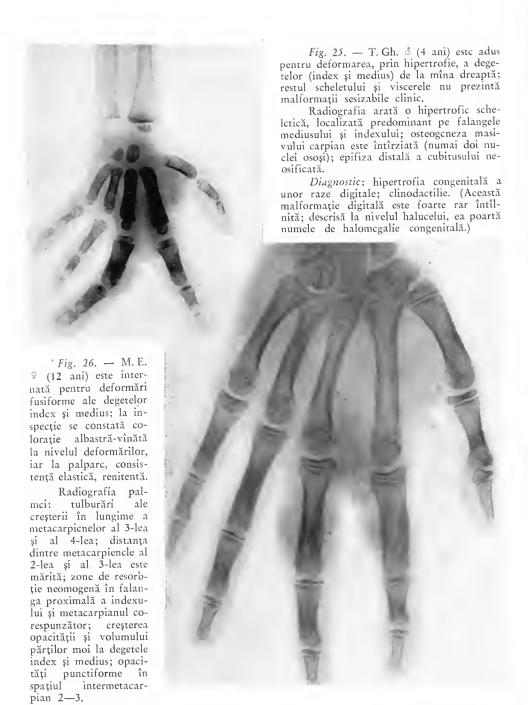
Radiografic se constată reducerea merică a metacarpienelor, diametrel crescut al metacarpianului al 4-lea articularea auricularului pe fragmentul mai scurt al metacarpianului al 4-lea, format din asimilarea 2 două piese osoase; falanga a 2-a a dexului este mică și cuneiformă, ceteminind inclinarea laterală a incevului.

Diagnostic: hipometacarpie (prin zsimilarea a două metacarpiene), clinodactilia auricularului, brahimezofalangie cu clinodactilia indexului.





Fig. 24. — S. P. ? (5 ani) este internată pentru deformări ale palmelor. Radiografic se constată asimilarea aproape completă a metacarpienelor al 3-lea şi al --lea la mîna dreaptă; asimilarea acelorași metacarpiene (dar numai prin nucleul epifizar), la --îna stîngă; reducerea numerică a degetelor la ambele mîini. Diagnostic: oligodactilie (hipodactilie), asimilări metacarpiene, mînă "în crab".



Diagnostic: hemangiom congenital pe razele digitale a 2-a și a 3-a; fleboliți intrahemangiomatoși.



Fig. 27. — T.G. ô (3 ani) este adus pentru o deformare osoasă anterointernă în treimea distală a antebrațului sing, prezentă de la naștere.

Radiografic se observă un pinten osos pe fața internă a compactei humerale, în treimea distală a osului; pintenul este concav către articulația cotului săgeata).

Diagnostic: apofiză supraepitro-

hleană.



Fig. 28. — A. V. Q (4 ani) prezintă clinic o mărire de volum a memberlui superior stîng, cu placarde de angiomatoză cutanată.

Radiografic se constată hipergenezie marcată, proporțională, a segmentelor osoase ale membrului respectiv, ca si a părților moi.

Diagnostic: hipertrofie congenitală
membrului superior stîng.





Fig. 29. — C. I.  $^{\circ}$  (6 ani) este internată pentru o hipotrofie musculară a antebrațului sting, cu fixarea în pronație a articulației radiocubitale superioare.

Radiografic se constată sinostoza articulației radiocubitale superioare și deformarea extremității superioare radiale (săgeata).

Diagnostic: sinostoză congenitală radiocubitală superioară stîngă.

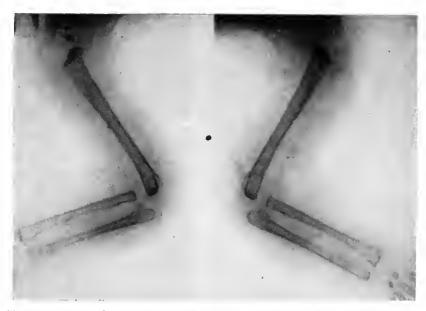


Fig. 30. — D. M. 9 (7 luni) este adusă pentru o rigiditate fixată, bilaterală, a articulațiilor coatelor, unde există o palmură cutanată, care limitează mișcările de extensiune ale cotului (ca o aripă - pterigium).

Radiografic se vede opacitatea pterigiumului și tulburări de osteogeneză ale radiusului,

care ating cu extremitatea proximală, articulația cotului.

Diagnostic: pterigium al cotului, tulburări de osteogeneză a osului radial,





Fig. 31

Fig. 32

Fig. 31. — K. N. ô (2 ani) este examinat pentru lipsa de dezvoltare a ambilor pumni; la bonturile de amputație se observă sechele ale bolii amniotice (cicatrice deprimate, şanţ cutanat).

Radiografic se constată o asimetrie de osteogeneză a extremităților distale ale oaselor antebrahiale (cubitusul mult mai scurt decît radiusul).

Diagnostic: peromelie (sechele ale bolii amniotice).

Fig. 32. — V. L. & (10 luni) este adus pentru o deformare a antebrațului stîng și lipsa policelui la mîna corespunzătoare.

Radiografic se constată agenezia totală a radiusului și a razei digitale corespunzătoare police); cubitusul cu modificări morfostructurale (îngroșat, incurbat, cu canalul medular redus), ca urmare a solicitărilor mecanice suportate de acest os, consecutiv lipsei congenitale a radiusului (radializare a cubitusului).

Diagnostic: agenezie a radiusului și a razei sale digitale, modificări morfostructurale

cubitale.





Fig. 33. — S. H. & (8 zile) este adus, direct de la maternitate, pentru scurtarea ambelor membre toracice, fapt observat la naștere.

Radiografic se observă existența unui os unic humeroantebrahial, care este implantat direct pe centura scapulară; nu există o articulație a cotului.

Diagnostic: focomelie bilaterală la membrele superioare.

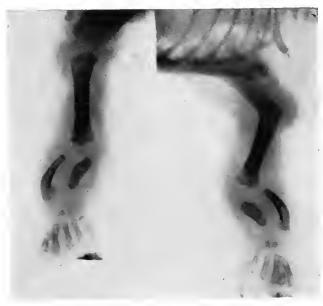


Fig. 34. — B. C.  $^{\circ}$  (40 de zile) este internată pentru deformare și scurtare a ambelor antebrațe și gambe.

Radiografic, pe membrul toracic, se constată incurbare, cu scurtare accentuată a ambelor oase radiale; agenezie segmentară a jumătății distale a cubitusului, bilateral; îngroșare prin endostoză a ambelor oase humerale; malformații similare sînt constatate la scheletul gambelor.

Diagnostic: malformații complexe, similare, la segmente scheletice simetrice (gambe,

antebrațe).



Fig. 35. — S. L. \$\partial\$ (8 luni) este internată pentru o tumoare de consistență moale, elastică, apărută de la naștere, în regiunea axilară stîngă; starea generală a copilului este bună.

Radiografia toracică arată opacitate intensă, de tonalitate subcostală, a tumorii, care ocupă regiunea axilară și interscapulotoracică stîngă; la hemitoracele stîng se observă înfundarea coastelor în regiunea subaxilară.

Diagnostic: tumoare congenitală axilară, cu amprentă pe peretele toracic (hemolimfangiom).





Fig. 36. — S. C. ? (1 an) este internată pentru deformarea congenitală a antebrațului stîng.

Radiografic se constată: A — modificări morfostructurale la ambele oase ale antebrațului (cubitusul și radiusul sînt incurbate, spațiul interosos mărit, canalul medular al ambelor oase micșorat pînă la dispariție, înlocuit de os spongios distribuit în mod omogen pe întreaga diafiză); B — opacitatea părților moi apare lărgită în jurul scheletului antebrahial; C — opacități intense, de forma și mărimea unor boabe de grîu, în spațiul interosos.

Diagnostic: hemolimfangiom antebrahial, fleboliți, tulburări de morfomodelare osoasă la oasele ante-

braţului.



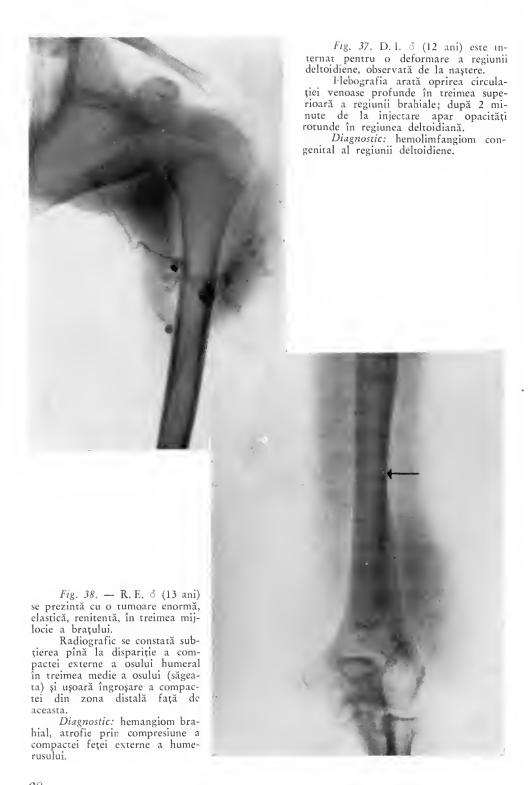




Fig. 39. — C. I. & (12 ani) este internat pentru semne clinice de fractură claviculară dreaptă, consecutivă unui traumatism neînsemnat.

Radiografia claviculei drepte arată modificăti morfostructurale ale celor două treimi interne ale claviculei, care apare mult lărgită; fractură la unirea treimii externe cu treimea medie a claviculei; clavicula stîngă prezintă aceeași conformație.

Diagnostic: hipertrofie congenitală a claviculelor, fractură în os patologic la clavicula dreaptă.

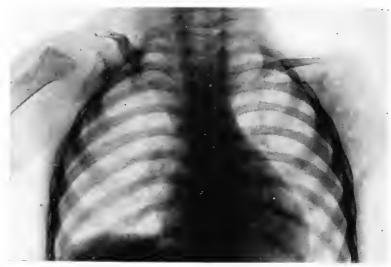


Fig. 40. — P. D. & (19 luni) este adus pentru multiple malformații și lipsa membrului superior stîng.

Radiografia toracică arată absența membrului superior stîng, cu hipoplazie a glenei scapulare corespunzătoare.

Diagnostic: amelie a membrului superior sting.



Fig. 41. — A. I. & (9 luni) este internat pentru scurtarea gambei drepte, cu deformarea piciorului respectiv.

Radiografia gambei arată scurtarca osului tibial; lipsa de osificare a nucleului epifizar distal tibial; îngroșarea diafizei tibiale; agenezie a peroneului și a razei tarsometatarsofalangienc corespunzătoare (cuboid, metatarsienele și degetele al 4-lea și al 5-lea lipsesc).

Diagnostic: agenezie a peroneului și a razei digitale corespunzătoare.



Fig. 42. — B. M. & (15 ani) a fost internat pentru o deformare gravă a piciorului, din care cauză i s-au amputat două treimi distale ale acestuia.

Radiografia gambei evidențiază dispariția spațiului interosos al gambei, prin sudarea celor două oase în treimea lor distală.

Diagnostic: sinostoză congenitală tibioperonieră în treimea distală a gambei.



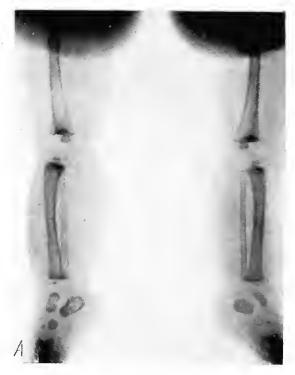
Fig. 43. — C. M. 9 (9 luni) este internată, imediat după naștere, pentru rigiditatea fixată a articulațiilor membrului inferior și picior strîmb congenital.

Radiografia membrelor inferioare (A) evidențiază subluxația gambei pe coapsă (genum recurvațum).

bei pe coapsă (genum recurvatum).

Radiografia de bazin (B) arată luxație coxofemurală bilaterală; fixarea ambelor extermități superioare femurale în neocotile dezvoltate în osul iliac.

Diagnostic: genum recurvatum bilateral, luxație coxofemurală teratologică (embrionară) bilaterală, artrogripoză.





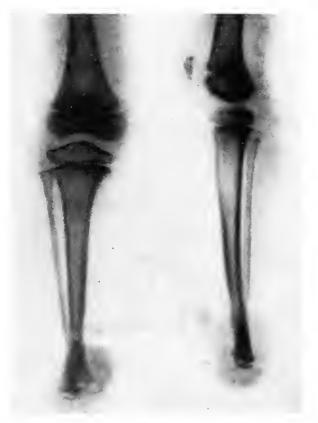




Fig. 44

Fig. 45

Fig. 44. — C. I. 6 (6 ani) este în observația noastră de cîțiva ani pentru aplazia congenitală a două treimi distale ale piciorului, asociată cu prezența unui șanț cutanat în treimea distală a gambei.

Radiografic se constată șanțul cutanat, care se întinde în profunzime pînă la scheletul gambei; modificări morfostructurale ale tibiei și peroneului (endoscleroză, extremitatea distală a peroneului mai îngroșată, avînd un rudiment de nucleu epifizar, lipsa de osificare a epifizei distale a tibiei, cu micșorarea progresivă a diametrului transversal al diafizei tibiale în treimea distală); mugure osos în bontul de amputație.

Diagnostic: sechele ale bolii amniotice - peromelie (şanţ cutanat, amputație a picio-

rului, muguri osoși).

Fig. 45. — P. G. & (4 și 1/2 luni) este adus pentru o scurtare a membrului inferior drept. Radiografic se constată o luxație coxofemurală, cu incurbarea diafizei femurale și endoscleroză a spongioasei, la locul incurbării; cotilul corespunzător prezintă semne radiologice evidente de displazie luxantă.

La controlul radiologic al inimii se descoperă aspectul caracteristic al unei malformații congenitale de inimă (hipertrofia arcului ventricular stîng, vîrful inimii ridicat, pediculul vascular lărgit, lipsa golfului arterei pulmonare, care explică apariția unor crize de cianoză).

Diagnostic: incurbare congenitală a femurului; luxație coxofemurală dreaptă.



Fig. 46. — S. E.  $^{\lozenge}$  (1 lună) este internată pentru deformarea gambei stîngi, cu picior strîmb congenital.

La radiografia comparativă a gambelor se constată o incurbare a tibiei și a peroneului stîng, care au compactele îngroșate la concavitatea arcului de incurbare și sînt evident mai scurte.

Diagnostic: incurbare congenitală a oasclor gambei stîngi.

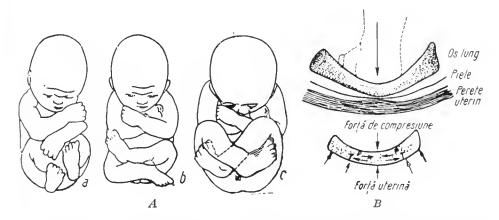


Fig. 47. A. — Schema poziției fetale, care determină incurbarea congenitală a oaselor. a — poziție normală fetală; b — poziție anormală; fiecare mînă împinge humer sul opus și fiecare picior presează asupra femurului opus, transmițînd forța de contracție uterină asupra acestor oase și determinînd incurbări și îngroșări corticale; c — la fel ca la b cu deosebirea că membrul inferior drept este suprapus pe cel stîng; această poziție explică asimetria de incurbare și îngroșare a celor două tibii. În acest caz, tibia dreaptă va fi incurbată lateral și ventral, întrucît tibia dreaptă este suprapusă pe cea stîngă.

B. — Schema presiunii uterine şi a rezistenţei osoase care operează în incurbările osoase congenitale:

Călcîiul transmite forța de compresiune la peretele femural apropiat, incurbează și îngroașă femurul pe locul de aplicare a presiunii; peretele mai îndepărtat al curbei, dimpotrivă, este sub tensiune și se subțiază. Pielea situată între curbura osoasă și peretele uterin suferă o atrofie de presiune și se încrețește (după Gaffey).





Fig. 48. — L. R. \$\frac{1}{2}\$ (8 zile), născută cu prezentație podalică, prezintă o contractură artrogripotică a articulațiilor membrului inferior, cu retracția flexorilor coapsei și a extensorilor gambei.

Radiografic se constată subluxație laterală a gambei pe coapsă și genunchi recurvat accentuat; osteoseleroza caracteris-

tică scheletului neonatal.

Diagnostic: artrogripoză gravă a trenului inferior; luxație laterală a genunchilor.



Fig. 49. — P. N. & (17 luni) este internat pentru scurtarea membrului inferior

Radiografic se constată scurtarea femurului, prin agenezia extremității sale superioare, deși capul femural apare situat în cotil; nucleul proximal al tibiei și diafiza acestui os au volum mai mare decît cel corespunzător vîrstei copilului; agenezia peroneului.

Diagnostic: coxa vara stîngă prin agenezie a extremității superioare femurale;

agenezie de peroneu.



Fig. 50. — S.G. ô (7 săptămîni) este adus pentru contractura tuturor membrelor cu deformarea genunchilor.

Radiografic (A) se constată luxația anterioară a gambelor pe coapsă și tulburări osteogenetice în epifizele distale femurale; bogat manșon de os periostal pe diafizele femurale; luxație teratologică de șold, bilaterală. Pe radiografia membrelor superioare (B) se constată contractura strînsă a articulațiilor radiocarpiene.

Diagnostic: artrogripoză gravă a trenului superior și inferior, dislocare de genunchi și periostoză acentuată prin contractură artrogripotică.







Fig. 51. — R. G. & (3 ani) este internat pentru o deformare cu angulație a vaselor gambei. Părinții declară eă deformarea gambei a devenit evidentă abia la 1 an de la naștere.

Radiografie se constată angulația diafizei tibiale, eu vîrf anterior; modificări structurale accentuate ale diafizei, cu endostoza segmentului tibial superior; în dreptul vîrfului angulației se observă un traiect transversal radiotransparent și închiderea canalelor medulare, cu rotunjirea limieelor două fragmente telor tibiale. Peroneul, nemodificat, apare ea un arc pe eoarda formată de tibia angulată.

Diagnostic: pseudoartroză

congenitală de tibie.



Fig. 52. — D. E. Q (22 de luni) este adusă pentru deformarea pronunțată a piciorului drept, eu hipertrofia segmentară a extremității distale a membrului pelvian drept. Clinic se constată că hipertrofia segmentară este însoțită de retracția în extensiune a tuturor degetelor.

Radiografic se evidențiază edemul limfatic, care crește opacitatea părților moi și dislocă aponevroza plantară; metatarsienele cu dimensiuni anormale (ultimele două sînt scurte și subțiri), iar falangele terminale sînt hipertrofice.

Diagnostic: limfangiom elefantiazie, cu gigantism localizat al piciorului drept.



Fig. 53. — N. V. \( \forall \) (10 ani) este internată pentru hipertrofia totală (în lungime şi în grosime) a membrului inferior stîng, cu prezența unor placarde de hemangiom cutanat.

Radiografia comparativă a gambelor evidențiază oasele gambei stîngi mult hipertrofiate; creşterea exagerată a peroneului, al cărui cap depășește sediul normal al articulației tibioperoniere superioare.

Diagnostic: hipertrofie congenitală a gambei stîngi (sindrom Klippel-Trenaunay).





Fig. 54. — M. E. ? (6 ani) este internată pentru șchiopătare și mers legănat (ca de rață), observat de părinți în urmă cu aproximativ 1 an și care s-a accentuat progresiv. Radiografia bazinului arată înclinarea în coxa vara a ambelor extremități superioare ale femurelor; la șoldul stîng (de altfel, șchiopătarea este mai pronunțată de această parte), unghiul diafizometafizar superior al femurului este sub 90°; modificări accentuate ale structurii osoase femurale de ambele părți ale cartilajului diafizoepifizar care desparte capul de colul femural.

Diagnostic: coxa vara congenitală bilaterală, predominent stîngă.

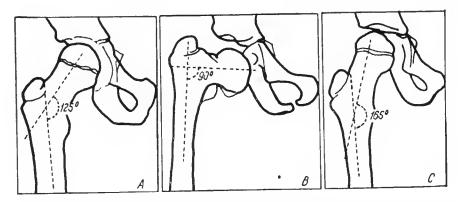


Fig. 55. — Coxa vara și coxa valga (schematic). A — unghi normal de 125° între gît și diafiza femurală; B — unghiul micșorat la 90°, în coxa vara; C — unghiul mărit la 165°, în coxa valga (după Caffey)

Fig. 56. — A. C. & (8 ani) se internează în spital pentru o deformare a coloanei vertebrale, în special în regiunea lombară, mers nesigur, dificil, consecutiv unei flexiuni prin retracție a genunchiului drept. Dezvoltarea psihică normală. Cicatrice-sechelă a unei incizii, efectuată în regiunea lombară deformată; s-a confundat meningocelul lombar cu o

colecție supurată.

Pe radiografia coloanei lombare (A) se constată o dehiscență largă a arcurilor vertebrale, spațiul interpedicular mult lărgit, blocuri vertebrale, sinostoza ultimelor două coaste din dreapta, hemivertebra laterală D11 la stînga, somatoschizis la D<sub>12</sub> (vertebră cu aspect de aripi de flu-ture). Radiografia de bazin (B) arată aspectul caracteristic unor tulburări de modelare osoasă. Întregul schelet al soldului drept (oasele bazinului, diafiza femurală etc.) sînt hipoplazice (în comparație cu partea normală); coxa valga.

Diagnostic: spina bifida lombară, malformații grave ale coloanei vertebrale, tulburări de modelare osoasă la membrul infe-

rior drept.









Fig. 57. — B. I. 9 (22 luni) este adusă pentru o scolioză dorsolombară, observată de mamă la vîrsta de 6 luni (cînd copilul a început să șadă).

Radiografia evidențiază în dreapta, o hemivertebră D<sub>12</sub> cu coastă dependentă (săgeată), iar în stînga, la vertebra L<sub>1</sub>, o coastă suplimentară.

Diagnostic: hemivertebră laterală dreaptă, cu scolioză secundară, coastă suplimentară pc stînga, la vertebra L<sub>1</sub>.

Fig. 58. — G. D. ô (7 ani) este trimis spre internare pentru torticolis congenital. Copilul ţine capul aplecat spre dreapta şi are mobilitatea coloanei cervicale foarte redusă; coarda muşchiului sternocleidomastoidian drept se vede cu uşurinţă.

Radiografic se constată bloc osos între condilii occipitali și atlas și bloc total (corp, arc și apofize spinoase) C<sub>2</sub>C<sub>3</sub>; hipogeneza vîrfului apofizei odontoide.

Diagnostic: asimilarca atlasului, bloc vertebral cervical superior.





Fig. 59. — M. I. ô (10 zile) este internat pentru implantare vicioasă de rect în vagin și o deformare scoliotică vertebrală.

Radiografic se constată scolioză malformativă gravă prin sinostoze costale și vertebrale de partea stîngă și o dehiscență largă a canalului medular (spina bifida lombară); arcurile vertebrale lombare sînt dislocate în afară, ocupînd un plan comun cu cel al corpilor vertebrali lombari. Inima, dislocată de malformația vertebrală, este delimitată de două arcuri costale stîngi mult incurbate.

Diagnostic: scolioză gravă malformațivă, malformații costale.





Fig. 60. — N. E.  $\,^{\circ}\,$  (6 săptămîni) este adusă pentru cifoză pronunțată a eoloanei lombare.

Radiografic se constată cifoscolioză prin malformație vertebrală dorsolombară; spina bifida a tuturor arcurilor vertebrale lombare.

Diagnostic: cifoză lombară prin hemivertebre posterioare, spina bifida.





Fig. 61. — E. I. & (6 ani) este internat pentru o deformare toracică, cu gît scurt și torticolis.

Radiografic (A și B) se constată malformații complexe ale coloanei cervicodorsale (spina bifida, reducere numerică a vertebrelor cervicale, bloc sinostotic al vertebrelor C<sub>1</sub> cu C<sub>2</sub> și C<sub>3</sub> cu C<sub>4</sub>, prin agenezie discalà); omoplat stîng basculat și supraridicat. supraridicat.

Diagnostic: sindrom malformativ Klippel-Feil.



Fig. 62. — T. R. 6 (6 ani) este internat pentru spina bifida lombară. Pe radiografie apar evidente, în tumoa-

Pe radiografie apar evidente, în tumoarea de meningocel, două zone de osificare. Diagnostic: meningocel asociat cu teratom.





Fig. 63. — V. G. ? (6 ani) este adusă pentru o deformare a toracelui (în carenă) și înfundare a regiunii xifoidiene.

Radiografia toracică de profil arată sternul, format dintr-o singură piesă osoasă (fără sternebre), este incurbat, cu convexitatea anterioară.

Diagnostic: malformatie ster-

nală.

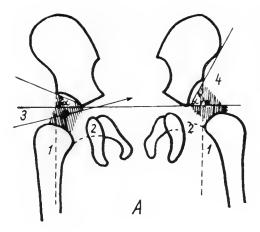


Fig. 64. A — Schema liniilor trase pentru diagnosticul luxației congenitale de sold, la sugar (după Swoboda).

1 — verticala Ombrédanne; 2 — linia Ménard-Schenton; 3 — proiecția cartilajului în Y; 4 — unghiul cotiloidian, (în cazuri normale, suprafața hașurată este un paralelipiped cu unghiuri s,metrice); dreapta — normal; stinga — displazie li xantă.

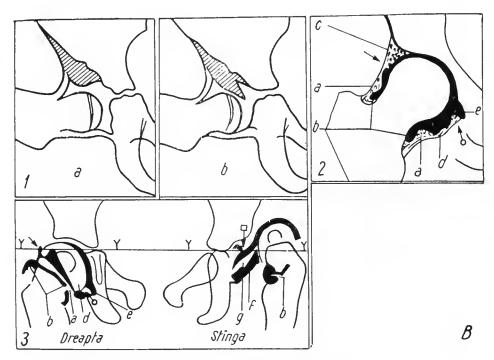


Fig. 64. B — Schema artrografiei cu substanță de contrast.

I — limbul normal (a  $\S_1$  b), împins în articulație de capul femural; 2 — artrografia soldului normal: a — zona orbiculară; b — inel de substanță de contrast în jurul gîtului femural; c — rebordul cartilaginos al cotilului, cu limbul fibrocartilaginos pătruns adînc în substanța de contrast; d — lac de substanță de contrast, alături de ligamentului transvers; s = s substanța de contrast în partea mediană a ligamentului transvers; s = s substanța de contrast în partea mediană a ligamentului transvers; s = s substanța de contrast în partea mediană a ligamentului transvers; s = s substanța de contrast în partea mediană a ligamentului cansvers; s = s substanța de contrast în partea s = s suprafața articulară a cotilului; s = s suprafața articulară a cotilului; s = s de la fel ca în s = s i simul capsular; s = s ligamentul transvers s = s = s limbul turtit în articulație; s = s = s = s = s limbul transvers (după Severin).



Fig. 65. — P.O. \( \partial \) (6 luni) este con ultată pentru sechele după poliomielită a membrului inferior stîng (a fost bolnavă de poliomielită la vîrsta de o lună).

Radiografia bazinului arată hipogenezie a nucleului epifizar superior al femurului stîng, subluxația acestuia față de cotil.

Diagnostic: luxație paralitică coxofemurală stîngă.



Fig. 66. — C. D.  $^{\circ}$  (6 luni) este adusă pentru o scurtare a membrului inferior drept, ebservată de mamă în urmă cu 2 luni.

Radiografic se observă o hipogenezie a nucleului femural superior drept, cu luxația superioară și laterală a femurului față de co1:1; înclinarea sprîncenei cotiloidiene drepte depășește 30° (valoarea normală).

Diagnostic: displazie luxantă a soldului deept.



Fig. 67. — U. M. \$\psi\$ (15 luni) cu semne clinice de displazie luxantă prezintă artrografie cu urombral pentru o subluxație congenitală de şold. Se observă limbul cotiloidian deplasat lateral prin dislocarea coxofemurală; capul femural cartilaginos este conturat de substanța de contrast; în cotil se menține totuși o parte a conturului capului femural; sprînceana cotiloidă are o înclinare care depășește valorile normale. Limbul cotiloidian dislocat în afară (săgeata).

Artrografia evidențiază clar modificările raporturilor dintre elementele componente ale articulației.

Diagnostic: artrografie în subluxație coxofemurală.

Fig. 68 — E. M. 9 (2 ani) este internată pentru mers legănat, caracteristic luxației de sold.

Radiografia a evidențiat semnele unei luxații posterioare înalte a ambelor articulații, coxa valga accentuată. Controlul artrografic confirmă diagnosticul, demonstrînd accentuate modificări capsulare, limbul cotiloidian dislocat intern și formarea unui istm îngust capsulat (săgeată); se observă transparența din fundul cotilului (pulvinar) și banda transparentă a ligamentului rotund.

Diagnostic: artrografie în luxație coxofemurală.





78







Fig. 69. — P. M. \$\psi\$ (20 de luni) are diagnostic radiografic de: subluxație congenitală a soldului drept și luxație coxofemurală stîngă (A); se remarcă displazia ambelor sprîncene cotiloidiene și dehiscența mai mare a sincondrozei ischiopubiene stîngi (corespunzînd gradului mai mare de displazie). În cursul tratamentului ortopedic, pe radiografia efectuată prin aparatul gipsat, interpretarea corectă a raporturilor cap-cotil este dificilă. Tomografia efectuată cu casete simultane, în 2—3 planuri, la 1—3 cm sub nivelul suprafeței cutanate anterioare a șoldului, face posibilă interpretarea, arătînd raporturi corecte cap-cotil; în B se vede imaginea tomografică obținută, în cazul de mai sus, după reducerea și imobilizarea gipsată, ea indicînd o reducere corectă a luxației.

Diagnostic: control tomografic prin aparat gipsat al unei luxații de șold.





Fig. 70. — P. C. & (7 ani) are, de cîteva luni, dureri în șoldul drept, accentuate de mers îndelungat. La examenul clinic se constată o hipotrofie a mușchilor fesieri de partea dreaptă și o scurtare de 1—2 cm a membrului inferior corespunzător.

Radiografia bazinului înfățișează aspectul unei subluxații congenitale prin displazie a rebordului cotiloidian, iar în structura osului iliac, în imediata vecinătate a cartilajului evicului conferment despre se constată o zonă de remaniere osoasă, bine delimitată.

articular coxofemural drept, se constată o zonă de remaniere osoasă, bine delimitată.

Diagnostic: subluvație congenitală a șoldului drept, cu formarea unui pseudochist în osul iliac, la locul de maximă solicitare. (Aceste pseudochisturi osoase sînt întîlnite relativ frecvent la adult, în osteopatiile artrozice coxofemurale; la copil, această modalitate reactională este rar întîlnită.)



Fig. 71. — G. I. ? (12 ani) se internează pentru dureri în ambele șolduri, la efort, după mers îndelungat, dureri care au apărut de 3—4 ani.

Examenul radiografic evidențiază coxa valga bilaterală (mai accentuată la dreapta); discontinuitatea arcului cervicoobturator (de aceeași parte); incongruența capului femural drept, a cărei treime externă a pierdut contactul cu cavitatea cotiloidă; în stînga, modificările sînt mai puțin pronunțate, cu osteofitoză a rebordului cotiloidian (artroză).

Diagnostic: coxa valga luxans bilaterală, mai accentuată la dreapta, și modificări

artrozice la stînga.



Fig. 72. — M. J. \$\partial \text{(13 ani)} \text{ este adusă la examen radiografic pentru o deformare scheletică a articulației cotului, observată de mamă la naștere și care crește progresiv cu vîrsta. La examenul clinic se simte, în momentul extensiunii forțate a antebrațului pe braț, o dislocare anterioară a capului radial, care se situează în fața paletei humerale.

Radiografic se constată (mai evident pe imaginea de profil): modificări morfologice și structurale ale diafizelor ambelor oase ale antebrațului (diafize subțiate, canal medular îngustat) și o creștere exagerată a radiusului, a cărui extremitate superioară depășește chiar nivelul paletei humerale; treimea superioară a radiusului se situează pe plan mult anterior celui al cubitusului, iar capul radial este hipertrofiat.

Diagnostic: luxație congenitală a radiusului, cu tulburări de osteogeneză secundare ale

scheletului antebrațului.



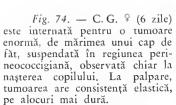


Fig. 73. — M.D. do (9 ani) este internat pentru deformarea bilaterală a genunchilor. La examenul clinic se percepe poziția laterală a rotulelor.

Radiografic se constată modificări de osteogeneză, cu ștergerea fațetei roruliene a masivului condilian femural, dislocarea laterală a ambelor rotule și osteogeneză întîrziată și modificată a acestor oase.

Diagnostic: luxație congenitală, bilaterală, de

rotulă.



Radiografia înfățișează tumoarea, cu un pedicul larg spre regiunea coccigiană și cu cîteva opacități neregulate, de consistență osoasă, în structura ei; agenezie a segmentului S<sub>5</sub>.

Diagnostic: teratom coccigian cu osificări intratumorale.





Fig. 75. — S. H. & (22) de luni) este internat pentru o deformare convexă a regiunii anoperineale, observată de mamă în urmă cu o lună, de cind deformarea a început să crească progresiv și să producă tulburări în evacuarea materiilor fecale; copilul are abdomenul balonat, meteorizat și prezintă vărsături intermitente. La tactul rectal se simte tumoarea care comprimă ca-

nalul anorectal

Irigografia cu iodopac (A și B) evidențiază dislocarea spre dreapta a rectosigmoidului și conturul neregulat al peretelui sigmoidian, la limita superioară a canaluhei anorectal; se mai observă dilatația colonului deasupra regiunii comprimate și infil-trate de țesut tumoral (aspect de megacolon functional). Puncția biopsică a tumorii pune în evidență zone de neuroepiteliom, spongioblastom și ependimom.

Diagnostic: teratom coccigian cu evoluție endopelviană, malignizat; megacolon

functional







## B. Boli eredocongenitale ale scheletului

## Acondroplazia

Acondroplazia (condrodisplazia fetală, micromelia condromalacică) este o disgenezie scheletică uneori cu caracter eredofamilial, care se caracterizează prin oprirea creșterii în lungime a oaselor cu model cartilaginos, în timp ce creșterea periostală este nealterată sau slab influențată. Nanismul disarmonic, care apare ca rezultat al acestor tulburări de creștere, este caracteristic bolii. Expresia radiologică scheletală a acestei boli este, de asemenea — de cele mai multe ori — patognomonică (fig. 76 și 77). Unele forme atipice sau mixte indică existența unui mecanism patogenic similar, la acondroplazie și la disostozele encondrale politope. În unele familii, se poate demonstra caracterul ereditar al bolii, alteori apariția acondroplaziei rămînînd sporadică.

## Acondroplazia calcarea

Boala epifizelor punctate este o afecțiune congenitală scheletică, în care, de regulă, fără manifestări clinice, imaginea radiografică a unei epifize sau a altui segment osos arată prezența de opacități pulverulente (fig. 78 și 79). Substratul anatomopatologic al acestui aspect radiologic este existența a multiple centre autonome de osificare. Copiii care prezintă această boală rezistă greu la diferite infecții, iar mortalitatea în primele luni de viață este foarte ridicată.

## Meloreostoza și osteopoikilia

Aceste afecțiuni congenitale osoase rare sînt, de obicei, asimptomatice. Denumirea lor provine din termenii grecești: melos=membru, rheos=a curge, prin comparație cu urma lăsată de ceara care curge pe os; poikilos=aspect pătat al osului (fig. 80).

## Displazia onicoscheletică (boala Fong)

În displazia osteoungheală, boală rară, congenitală și deseori eredofamilială, se găsește radiografic, alături de alte malformații scheletice, un aspect de "coarne" ale oaselor iliace (fig. 81), semn radiologic patognomonic pentru această boală.

## Boala osteogenică și condromatoza osoasă

În aceste afecțiuni congenitale, uneori cu caracter eredofamilial (copilul din fig. 88), este interesată predominant osteogeneza encondrală. În boala osteogenetică se observă prezența unor insule cartilaginoase în afara axului osos, sugerînd, uneori, clinic, o proliferare tumorală. Cele localizate în afara limitelor osoase poartă numele de exostoze, iar cele dezvoltate intraosos sînt denumite encondroame. Exostoza multiplă sau boala osteogenică (Ombrédanne),



de exostoze (fig. 87). Oasele cu "tumori" osteocartilaginoase prezintă, de exostoze (fig. 87). precum și scurtări, incurbări (fig. 86).

Localizările condromatozei scheletice pot fi variate: oase lungi, oase scare, oase late. Encondroamele și eccondroamele (fig. 83) pot fi, uneori, localizate pe un os scurt de la mînă (fig. 84) sau picior (metacarp, falange). S-au descris și cazuri de condromatoză generalizată la tot scheletul (cu excepția craniului).

In discondroplazia Ollier (fig. 85) se încadrează formele de encondromapredominant hemisomatice, cel mai adesea avînd şi o localizare pe iemur, cu scurtarea acestui os. S-au descris însă şi cazuri de condromatoză Ollier generalizată. Uneori, condromatoza scheletică poate deveni evidentă de-abia cu prilejul unei fracturi patologice survenite la nivelul uneia din localizări (fig. 89).

### Boala Madelung

Caracteristica clinică a acestei afecțiuni este o deformare localizată la nivelul articulației pumnului, uni- sau bilateral; aceasta este consecința unor relburări de osteogeneză ale porțiunii mediale a cartilajului diafizoepifizar al radiusului, cu incubarea secundară a osului (radius curvus), luxarea dorsală a capului cubitusului și, consecutiv, scurtarea regiunii palmo-antebrahiale fig. 90). Deformări, clinic asemănătoare, ale regiunii pumnului pot apărea ca sechele ale traumatizării cartilajului de conjugare distal al radiusului sau ale unor leziuni inflamatoare (osteomielită), ale metafizei distale a acestui os fig. 91).

#### Boala Thiemann

Această afecțiune (fig. 92) încadrată în mod nejustificat, în grupul necrozelor aseptice osoase, este în realitate o disostoză epimetafizară a falangelor mijlocii ale mîinii, mai rar și la degetele membrelor pelvine; au fost descrise cazuri de boală Thiemann ereditare și familiale (Swoboda, Liess).

#### Tibia vara

Descrisă de unii autori (Blount) ca o localizare rară a necrozelor aseptice osoase, tibia vara este un sindrom cu două mecanisme patogenice posibile — clarificate cu ajutorul examenului radiografic. Există forme de tibia vara în care se poate demonstra radiografic că substratul morfopatologic este o acondroplazie localizată (fig. 93) și cazuri în care aspectul radiografic este cel caracteristic necrozelor aseptice osoase (fig. 94).

## Neurofibromatoza osoasă

Neurofibromatoza (boala von Recklinghausen) este o afecțiune eredofamilială, în care sînt afectate, concomitent, pielea, scheletul și sistemul nervos periferic sau nervii cranieni. Pe piele apar placarde de diferite dimensiuni,



de culoare roșcată sau brună-șocolatie, iar palparea cordoanelor de neurofibromatoză, dezvoltate uneori pe traiectul nervilor periferici, provoacă dureri foarte vii.

Manifestările osoase din cadrul neurofibromatozei apar, de regulă,

abia în perioada de vîrstă preșcolară și școlară.

Imaginile radiologice care traduc leziunile scheletice sînt polimorfe, iar diagnosticul trebuie stabilit prin coroborarea datelor clinice cu cele radiologice. Frecvent se observă uzuri sau atrofii osoase prin compresiune, zone mici sau mari de osteoliză, deformări osoase, vertebrale, cu scolioze pronunțate, scurtări osoase (fig. 95, 96 și 98); mai rar se găsesc aspecte de hipergeneză osoasă (fig. 97), îngroșări ale compactelor etc. Regiunea feței, a coloanei vertebrale și a toracelui sînt mai frecvent afectate. Neurofibromatoza este însoțită uneori de dezvoltarea unor adevărate formațiuni tumorale pe traiectul nervilor periferici sau în mediastinul posterior (fig. 98), pe traiectul nervilor intercostali. În formele grave de neurofibromatoză, invadarea canalului medular poate să determine paraplegii și sindroame de secțiune medulară (fig. 95).

Unele scolioze din cele așa-zise esențiale sînt, în realitate, manifestări ale neurofibromatozei; un examen clinic atent și o anchetă familială bine dirijată

pot da informații utile unui diagnostic corect.

## Disostoze encondrale politope

Aceste afecțiuni congenitale scheletice ale copilului alcătuiesc un grup în care uneori se poate demonstra caracterul familial sau chiar ereditar. Manifestările clinice ale diferitelor sindroame care fac parte din acest grup nosologic devin evidente de-abia la vîrsta de 2—3 ani. Tulburările de osteogeneză, localizate predominant la oasele lungi, sînt de obicei asociate cu alte abateri de la ortogeneza scheletică, localizate la oase late, scurte etc. În funcție de localizarea tulburărilor la epifize (fig. 101 și 104), metafize (fig. 100), coloana vertebrală, bazin etc. au fost individualizate o serie de entități nosologice, care poartă numele autorilor descrierii inițiale: Môrquio, Ribbing, Pfaundler-Hurler (gargoilism), Léri etc. Există numeroase forme de trecere între localizările predominant epifizare și cele predominant metafizare. În figura 99 sînt redate, schematic, aceste variante ale disostozelor encondrale politope.

Diagnosticul formelor tipice este, de obicei, ușor de făcut, în timp ce formele atipice fruste, care sînt relativ frecvente, ca și cele asociate, creează dificultăți în interpretarea radiologică, în special în ceea ce privește încadrarea lor în diferitele sindroame care alcătuiesc acest grup nosologic. În general existența unor modificări radiologice epifizare pledează pentru disostoza encon-

drală și împotriva acondroplaziei.

În sindromul Môrquio sînt nelipsite tulburările osteogenetice ale regiunilor coxofemurale și ale coloanei vertebrale (fig. 102 și 103), fapt de mare importanță practică, avînd în vedere simptomatologia clinică cu totul nespecifică (scolioză, mers legănat similar celui din luxația congenitală sau din coxa vara rahitică, nanism, deformări toracice etc.).

Disostosis multiplex (sindromul Pfaundler-Hurler, gargoilism) este încadrată de unii autori în grupul diostozelor encondrale politope. Modificările osoase din această diostoză sînt polimorfe, uneori asemănătoare, în oarecare măsură, celor din boala Môrquio. Caracteristice sînt: aspectul clinic al feței



copilului (termenul gargoilism provine de la gargouille, figuri ornamentale care împodobesc ulucile clădirilor în stil gotic, din evul mediu) și tulburările psihomotorii, care merg pînă la idioție; după unii autori, elementul cel mai valoros pentru precizarea diagnosticului bolii îl constituie opacitățile corneene, decelabile la lampa cu fantă; ele ar fi expresia localizării, la acest nivel, a unor substanțe mucopolizaharidice, care de altfel se găsesc și în alte organe (ficat, splină, creier) și rezultă dintr-o tulburare metabolică prin defect enzimatic congenital. Prognosticul este rezervat, cei mai mulți din acești copii nedepășind vîrsta de 10 ani.

# Osteogeneza imperfectă (fig. 107—110)

În acest sindrom malformativ se încadrează atît displazia periostală (Vrolik-Durante), cît și fragilitatea osoasă (boala Lobstein) și triada fragilității osoase (U. Cocchi). Osteogeneza imperfectă constă dintr-un defect al osteogenezei periostale și endostale, în timp ce creșterea și diferențierea cartilajului epifizar nu sînt influențate apreciabil de procesul de boală. Fracturile spontane sau la solicitări minime caracterizează acest sindrom morbid congenital, uneori evident ereditar. Formele de boală sesizabile clinic chiar la naștere au, frecvent, prognostic fatal (osteogenesa imperfecta letalis), în timp ce debutul clinic al bolii la vîrsta primei sau celei de a doua copilării îndreptățește un prognostic vital relativ bun. Sclerotica de culoare albastră însoțește unele forme ale bolii; otoscleroza și surditatea, care apar la bolnavii vîrstnici (peste 40-50 de ani). nu constituie o regulă. Atrofia corticalei oaselor lungi, ca și modificările structurale ale celorlalte oase caracterizează aspectul radiologic al bolii. Fracturile patologice se consolidează relativ normal, dar deformările osoase complică prognosticul funcțional. Există forme grave, cu zeci sau sute de fracturi; formele fruste, cu fracturi puține, necesită coroborarea datelor clinice, a anchetei familiale, cu aspectele radiologice, pentru stabilirea unui diagnostic corect.

O dată cu ilustrarea radiologică vom căuta să demonstrăm că ipoteza care atribuie bolii Vrolik și bolii Lobstein un substrat patogenic comun, unic (ipoteza unicistă), este justificată; vechea clasificare dualistă diferenția cele două forme de boală după criteriul apariției tardive și a marii frecvențe a fracturilor în boala Lobstein, și a mortalității ridicate în boala Vrolik.

Deși ancheta familială nu reușește totdeauna să demonstreze caracterul eredofamilial al acestei afecțiuni și s-au descris numeroase cazuri izolate, sporadice, ea trebuie, totuși, considerată ca atare; în trei din observațiile noastre, transmiterea ereditară, pe linie masculină, a fost evidentă.

## Osteopetroza

Osteopetroza (boala oaselor de marmură, boala Albers-Schönberg), este o afecțiune scheletică congenitală, uneori familială, generalizată la întregul schelet. Boala apare ca urmare a unei persistențe a matricei cartilaginoase calcificate, care în mod normal dispare în procesul de creștere osoasă. Persistența acestei matrice condrocalcare nu permite formarea spațiilor medulare ale osului



și ale canalului medular, ceea ce explică tulburările de hematopoieză (anemie, splenomegalie) care însoțesc uneori osteopetroza. La copilul mic, expresia radiologică a osteopetrozei poate coexista cu aspectul de rahitism florid. Relativ frecvent, boala evoluează multă vreme fără simptome clinice (ca la copilul de 9 ani, menționat în legenda figurii 111), dînd forma monofenă; alteori este însoțită de variate manifestări clinice (fracturi patologice, cecitate, hepatosplenomegalie, anemie aplastică, adenopatii etc.), ca în cazul fetiței de 11 ani, ale cărei leziuni le prezentăm în figura 111; aceasta este forma polifenă. Prognosticul bolii este rezervat.

## Osteopatia hiperostotica multiplex infantilis

Această afecțiune, denumită și hiperostoza sistematizată sclerozantă (Wiedemann), displazia diafizară progresivă, boala Camurati-Engelmann se caracterizează printr-o creștere a diametrului transversal al oaselor lungi, la care se adaugă osteoscleroza regiunilor mediodiafizare, cu aspect normal al celor metaepifizare (fig. 112). Canalul medular apare îngustat, în special la copii mai mari. Osteoscleroza este foarte accentuată, uneori, chiar în formele depistate la vîrste mici. Manifestările clinice ale bolii sînt, de obicei, necaracteristice: la copii mici, stările distrofice greu de combătut; la copii mai mari, deformările extremităților, atrofiile musculare, durerile la mers, oboseala pot marca debutul clinic al bolii. Examenul radiologic este, de altfel, singurul mijloc pentru precizarea diagnosticului, la fel ca în osteopetroză. Boala are rareori caracter eredofamilial, apărînd cel mai adesea sub forma unor cazuri sporadice.

Fig. 76. — R. S. \$\partial (9 luni) este internată pentru dezvoltare somatică întîrziată, creștere disproporțională a trunchiului față de membre (care au rămas scurte), înfundarea unghiului frontonazal, în special evidentă prin bombarea pronunțată a oaselor frontale. Mama declară că a observat încă de la naștere că membrele copilului sînt anormal de scurte, Părinții sînt sănătoși și nu există alți membri de familie cu deformări scheletice. La examenul clinic se constată micromelie (membre scurte), plamele de formă patrată și bombarea proeminențelor frontale.

Radiografiile scheletice (A și B) evidențiază tulburări de osteogeneză generalizate; bazinul cu aripile iliace lărgite, rebordul cotiloidian orizontalizat, unghiul limitei inferioare a articulațiilor sacroiliace deschis distal și cu valorile unui unghi foarte ascuțit (săgeata), întîrzierea osteogenezei epifizelor femurale (normal apar, radiografic, între 5 și 7 luni), deformarea regiunii metafizare superioare femurale, care prezintă structură de cartilaj slab osificat. La extremitatea inferioară a femurului, osteogeneza apare atipică, cu oblicizarea unghiului metafizar și aceeași întîrziere de osteogeneză a epifizelor: tibia este ușor incurbată și lărgită, peroneul dezvoltat peste limitele normale (depășind chiar limita superioară a metafizei tibiale). Modificări osteogenetice, mai puțin grosolane, sînt evidente și la scheletul membrului superior (humerus îngroșat, cu o insulă de cartilaj neosificat în treimea superioară a diafizei etc.). Radiografia palmei (C) arată oasele scurte (metacarpiene, falange) aproape patrate și deformare în unghi ascuțit a regiunii metafizare distale a radiusului.



Diagnostic: acondroplazie; patognomonice sînt tulburările de osteogeneză ale bazinului și în special cele de la nivelul articulațiilor sacroiliace, precum și creșterea disproporțională a peroneului față de tibie.

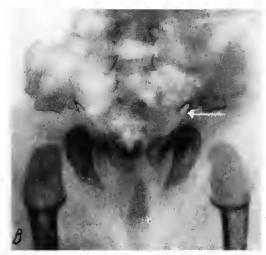












Fig. 77. — M. D. ô (9 ani) este internat pentru nanism disarmonic, observat de părinți imediat după naștere, și o cifoză dorsolombară apărută în urmă cu 3—4 ani și accentuată progresiv; părinții sînt sănătoși, nu există alți membri de familie cu afecțiuni scheletice, iar dezvoltarea psihică a copilului este normală.

Radiografiile scheletice (A și B) evidențiază evoluția modificărilor radiologice din acondroplazie, în cursul creșterii, demonstrînd că creșterea în lungime a oaselor cu osteogeneză encondrală este marcat deficitară, în timp ce sporirea grosimii acestor oase (osteogeneză periostală) este relativ puțin influențată. De remarcat sînt, și în acest caz, modificările caracteristice ale creșterii peroneului în raport cu tibia, alterările morfologice ale osteogenezei corpilor vertebrali, cu o vertebră (Li) în listezis, de aspect cuneiform, explicind cifoza, ca și îngroșarea și aspectul grosolan al humerusului, care are formă de măciucă.

Diagnostic: acondroplazie.

← Fig. 78. — T. D. ♀ (50 de zile) este internată pentru o stare febrilă intercurentă. La examenul clinic se constată deformări osteoarticulare cu poziție vicioasă a piciorului, care este în varus ecvin, și mînă strîmbă cubitală congenitală.

Radiografia scheletului evidențiază aspectul caracteristic al acondroplaziei calcarea: aspect fragmentat, punctiform, al nucleilor epifizari (femur-distal; tibie-proximal), al oaselor tarsiene, al micului bazin.

Diagnostic: acondroplazia calcarea.





Fig. 79. — D. M. & (4 luni) este internat pentru febră, celulită a peretelui toracic, pneumopatie stafilococică, stare generală profund alterată. Mama a mai avut o sarcină, iar copilul rezultat a decedat imediat după naștere.

Radiografia evidențiază lipsa bilaterală a nucleului de osificare a calcaneului, care este înlocuit de numeroase opacități miliare, cu aspect pulverulent.

Diagnostic: acondroplasia calcarea (boala epifizelor punctate, monostică și simetrică).









Fig. 80. B.



Fig. 80. — M. E. ? (7 ani) este internată pentru o deformare a mîinii, cu scurtarea palmei.

Radiografia (A) arată scurtarea metacarpienelor al 3-lea și al 4-lea (bra-himetacarpie cu benzi de osteoscleroză longitudinale la cele 3 metacarpiene mijlocii și la falange); radiografia scapulohumerală (B) evidențiază opacități rotunde, bine delimitate. în epifiza proximală humerală.

Diagnostic: meloreostoză asociată cu osteopoikilie.

← Fig. 81. — R. M. ô (6 ani) este investigat pentru displazia unghiilor de la ambele mîini.

Clinic și radiografic se constată: agenezia bilaterală a rotulelor și tulburări de modelare scheletică la ambele femure. Pe radiografia din poziție oblică a oaselor iliace se observă o atipie de osteogeneză la osul iliac, sub forma unui "corn iliac".

Diagnostic: "corn iliac" (aspect patognomonic în displazia onicoscheletică) (Fong). Fig. 82, — A. G. ? (13 ani) este internată în spital pentru deformări ale degetelor la mîna și piciorul stîng, însoțite de tulburări în troficitatea musculaturii membrului inferior stîng, unde sc constată concomitent un picior scobit. Examenul clinic constată existența unor deformări de consistență dură, osteocartilaginoasă la degetele mîinii și piciorului stîng, precum și pe două arcuri

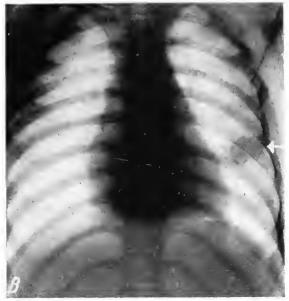
costale stîngi.

Radiografiile evidențiază leziuni scheletice, în care coexistă zone de ștergere a structurii osoase, cu aspecte de hipergeneză osoasă. Acest polimorfism anatomoradiologic se observă (A) la oasele scurte ale membrului inferior drept (metatarsiene, falange), unde există și o scurtare a metatarsienelor, predominanța țesutului cartilaginos radiotransparent și mici opacități puncti-forme în masa tumorală cartilaginoasă, la nivelul degetului al 5-lea. La arcurile anterioare ale coastelor a IV-a și a VII-a din stînga (B) (săgeata) se remarcă deformări ale extremităților condrocostale, cu lărgirea diametrului arcului anterior costal; o localizare condromatoasă — clinic neobservată - există și pe osul iliac stîng.

Diagnostic: condromatoză scheletică poliostotică, cu localizare predominantă hemisomatică

stîngă.





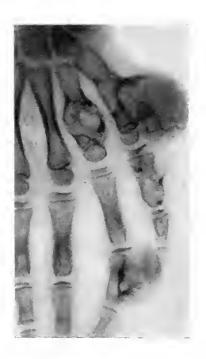


Fig. 83. — D. T. & (9 ani) prezintă deformări de consistență osteocartilaginoasă la două degete ale mîinii stîngi, care sînt, în același timp, mai scurte decît normal.

Radiografia arată aspecte de encondrom (metacarpianul al 4-lea) și eccondrom (metacarpianul al 5-lea, falanga 1 a degetului auricular și falanga a 2-a a inelarului).



Fig. 84. — B.G. & (12 ani) prezintă radiografic o tumoare mare, rotundă, dezvoltată din primul metacarpian; tumoarea are contur de opacitate osoasă și structură neomogenă, cu zone calcare.

Diagnostic: eccondrom.





Fig. 85. — A. G. § (8 ani și 6 luni) se internează pentru scurtarea membrului inferior stîng, cu incurbarea laterală a coapsei.

Radiografiile (A și B) pun în evidență incurbarea femurului, oblicizarea cartilajului distal diafizoepifizar și opacități intense punctiforme în metafiza femurului afectat; deformări evidente se constată și la tibia stîngă, care prezintă zone radiotransparente, alungite de-a lungul axului osos, iar în prima falangă a halucelui stîng se văd citeva arii rotunde radio-

Diagnostic: discondro-





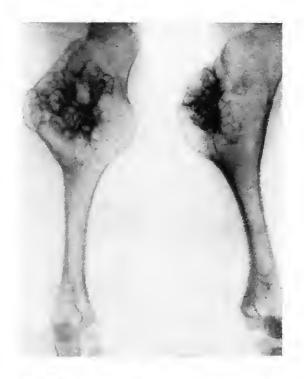




Fig. 86. — B. D. 6 (12 ani) se internează pentru deformarea și scurtarea evidentă a humerusului drept, în special pe seama jumătății

superioare a diafizei.

Radiografia humerusului evidențiază o deformare, cu aspect de os suflat, ocupînd treimea mijlocie a diafizei, cu structură neomogenă, în care zone transparente, compartimentate prin lamele osoase dispuse radiar, alternează cu zone intens opace, calcare; aspect caracteristic pentru tesutul cartilaginos cu depuneri de săruri fosfocalcice. Limitele tumorii sînt nete şi nu se văd semne de invazie a părților moi.

Diagnostic: condrom osteogenic.

Fig. 87. — C. S. & (13 ani și 6 luni) este internat pentru deformari, cu aspect tumoral, a numeroase segmente osoase. Examenul clinic arată că numărul formațiunilor tumorale este considerabil, ele găsindu-se la nivelul tuturor segmentelor osoase ale scheletului, cu excepția craniului și coloanei vertebrale; consistență osteocartilaginoasă, unele sînt evidente la simpla inspecție, pe cînd altele sînt descoperite numai prin palpare. Părinții copilului sînt sănătoși și nici un membru al familiei nu a prezentat astfel de manifestări clinice.

Radiografiile scheletice evidențiază, în toate oasele lungi, formațiuni de structură osoasă, cartilaginoase sau mixtă, osteocartilaginoasă, distribuite relativ simetric; la femur, la humerus și la oasele antebrațului (imaginea redată aici), formațiunile tumorale apar ca prelungiri pediculate ale compactelor osoase; oasele cu exostoze apar scurtate și îngroşate. La oasele scurte, cu contur deformat, neoformațiile au, mai adesea, aspectul unor insule osteocartilaginoase cuprinse în structura osului, la fel ca la oasele bazinului, la coaste, clavicule etc.

Diagnostic: boală osteogenică generalizată (Ombrédanne).



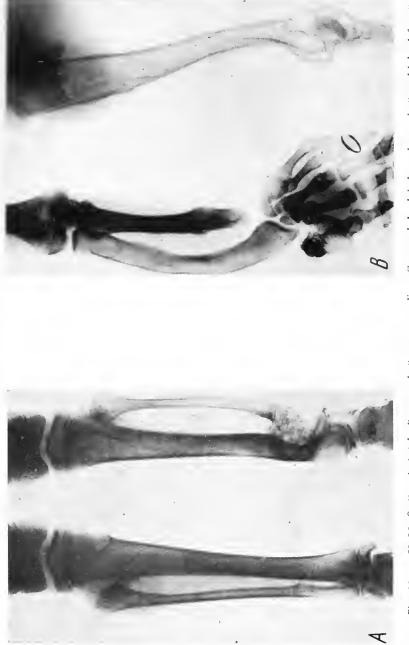


Fig. 88. — V. N. ? (8 ani și 6 luni) este adusă pentru radiografierea scheletului, întrucît prezintă multiple deformări ale extremităților. Tatăl fetiței (34 de ani) declară că și el prezintă astfel de modificări, pe care părinții săi le-au remarcat cînd el avea vîrsta de școlar.

grafic al antebrațului tatălui (B) arată oprirea în creștere a cubitusului, incurbarea radiusului și o imagine de condrom dezvoltat pe al 5-lea metacarpian, ceea ce demonstrează caracterul ereditar al bolii.

Diagnostic: boală osteogenică ereditară. Radiografiile scheletului fetiței (A) evidențiază aspecte caracteristice bolii osteogenice la oasele lungi. Examenul radio-



Fig. 89. — C. I. \( \frac{1}{2} \) (10 ani) este internată pentru fractura femurului drept.

Radiografia arată numeroase modificări de formă și structură ale femurului: zone radiotransparente, bine conturate, în care se găsesc puncte radioopace, calcare; diafiza femurală este incurbată, cu zone de eburnație osoasă. În concluzie, fractură în os patologic. Alte radiografii au evidențiat aspecte similare la radiusuri, tibii, metacarpiene, falange. Din anamneză reiese că fetița a mai suferit o fractură de femur, în urmă cu 6 ani.

Diagnostic: condromatoză scheletică generalizată, fractură iterativă în os patologic pe femur; examenul histologic a confirmat diagnosticul.

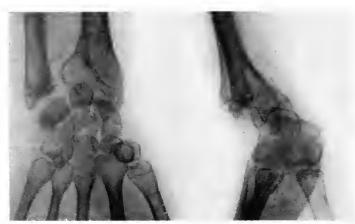


Fig. 90. — D. A. \$\partial (12 ani) se internează pentru deformarea ambelor articulații radio-carpiene; antebrațele apar scurtate, mîna face masă comună cu antebrațul, iar capul cubitusului, bilateral, proemină pe fața dorsală a antebrațului. Restul scheletului nu prezintă deformări vizibile.

Radiografia antebrațului arată o inegalitate de dezvoltare a epifizei distale a radiusului, a cărei jumătate internă este hipogenetică; primul rînd de oase carpiene pătrunde ca un arc în bolta formată de spațiul radiocubital. Pe radiografia de profil s-au evidențiat atît luxarea dorsală a capului cubital, cît și pătrunderea exagerată a masivului carpian în morteza radiocubitală inferioară.

Diagnostic: boala Madelung.



Fig. 91. — I. T. \$\partial\$ (11 ani), care a suferit de osteomielită a extremității distale radiale, se prezintă — după 3 ani de la stabilizarea bolii — cu o deformare a pumnului, asemănătoare celei din boala Madelung.

Radiografia evidențiază sechele ale osteomielitei în partea distală a radiusului (modificări structurale) și oprirea creșterii părților mediale ale epifizei și metafizei distale.

Diagnostic: pseudo-Madelung (după osteomielită radială).

Fig. 92. — P. I. § (8 ani) este adusă pentru examen radiografic, întrucît de 2 ani, i-au apărut deformări ale degetelor de la ambele mîini.

Radiografic (A) se constată tulburări de osteogeneză a regiunilor metafizare și epifizare ale tuturor falangelor mijlocii de la ambele mîini, cu înclinări ale degetelor (index, medius, inelar) săgeatà.

Aceleași modificări radiologice se constată și la falangele degetelor de la ambele

regiuni plantare (B) săgeată.

Diagnostic: disostoză metaepifizară falangiană (boala Thiemann).













Fig. 93.

Fig. 94.

Fig. 93. — C. E. 9 (10 ani) se internează pentru deformarea în varus a genunchiului drept, deformare care a apărut la vîrsta de 8 ani și s-a accentuat progresiv, fiind însoțită de dureri, exacerbate de mersul prelungit.

Radiografia genunchiului evidențiază hipogenezia jumătății interne a metafizei proximale tibiale, care determină o înclinare a epifizei corespunzătoare, cu deformarea în varus a genunchiului.

Diagnostic: tibia vara prin acondroplazie localizată.

Fig. 94. — I.D. 9 (13 ani) este internată pentru deformări ale ambelor gambe, care apar incurbate în varus accentuat.

Radiografia gambelor arată incurbarea metafizelor tibiale proximale; epifizele tibiale superioare cu jumătatea medială oblică, determinînd deformarea în varus a ambilor genunchi; structură neomogenă, cu aspect de necroză osoasă, în porțiunile mediale ale regiunii metaepifizare proximale, la ambele tibii.

Diagnostic: tibia vara bilaterală (boala Blount).







Fig. 95.

Fig. 96.

Fig. 95. — A. F. \( \partial \) (7 ani \( \si \) i 6 luni) este recomandată pentru internare de un dispensar rural, cu diagnosticul de morb Pott dorsolombar cu parapareză. La examenul clinic se constată o cifoză ascuțită în regiunea dorsolombară, însoțită de o scolioză pronunțată. Examenul neurologic evidențiază tulburări paraparetice. La tegumente se observă numeroase pete de colorație cafenie, ncregulat diseminate pe tot corpul și ceva mai sistematizate pe traiectul nervilor intercostali și de-a lungul brațelor; palparea decelează, la nivelul lor, cordoane de consistență fibroasă, foarte dureroase la apăsare.

Radiografia coloanei vertebrale evidențiază aspecte de osteoliză severă în corpii și

arcurile vertebrale D9-D12, cu dislocarea laterală a fragmentului rămas din corpul vertebrei

D<sub>11</sub>. Extremitățile interne ale coastelor a 9-a-a 12-a sînt mult subțiate.

Diagnostic: neurofibromatoză vertebrală și costală gravă, cu compresiune și invadare medulară.

Fig. 96. - B. E. și B. C. 9 (10 ani și 8 luni), surori gemene, sînt internate pentru grave deformări scoliotice dorsolombare. La examenul clinic se constată, pe lîngă modificările scoliotice — pe care părinții le-au remarcat abia la vîrsta de 7 ani — prezența a numeroase pete cafenii, de diverse nuanțe, diseminate neregulat pe suprafața cutanată; la palpare nu se percep tumori neurofibromatoase la nivelul petelor pigmentare. Tatăl copiilor prezintă, de asemenea, pete cafenii pe tegumentul toracoabdominal, dar nu are deformări

Radiografia evidențiază aspecte similare la cele două fetițe: scolioză pronunțată dorsolombară, cu torsiuni accentuate și modificări de formă a corpilor vertebrali, care sînt aproape cuneiformi la nivelul unghiului scoliozei.

Diagnostic: neurofibromatoză scheletică familială cu scolioză, la două gemene.



Fig. 97 A



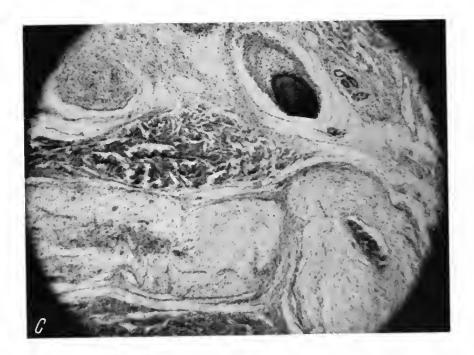


Fig. 97. — E. Gh. ô (5 ani) este internat pentru picior plat valg drept. La examenul clinic se constată hipertrofia în lungime (8 cm) și în grosime a membrului inferior drept, care, totodată, prezintă numeroase placarde pigmentate cafenii și pronunțată hipertricoză la gambă (A).

Radiografia membrelor inferioare (B) arată hipertrofia scheletului membrului pelvian drept, tulburări de osteogeneză (îngroșări ale compactei, cu îngustarea canalului medular, la tibie etc.).

Examenul histologic al biopsiei (C) dermoepidermice prelevate de la gamba membrului hipertrofiat stabilește diagnosticul de neurofibromatoză Recklinghausen 1.

Diagnostic: neurofibromatoză Recklinghausen cu hipertrofie a membrului și tulburări osteogenetice.



<sup>1</sup> Fotografiile de preparate histologice și de piese necropsice cuprinse în atlas, provin — prin bunăvoința tov. dr. Sp. Popescu-Micloşanu — din prosectura "Spitalului clinic de copii al raionului 30 Decembrie".



Fig. 98. - C.E. Q (3 ani și 10 luni) este internată pentru deformări se constată prezența a numeroase placarde cafenii, pe torace și pe membrul superior sting, iar la palpare se simt tumefacții alungite, ca niște coarde, de-a lungul membrului respectiv; presiunea exercitată asupra acestora provoacă dureri vii. Părinții declară că au observat aceste manifestări de boală ale membrului superior sting, cu dureri la acest nivel. La inspecția pielii încă din primul an de viață a copilului.

Radiografia toracelui (B) arată arcuri posterioare costale subțiate (C<sub>4</sub>—C<sub>7</sub> la dreapta și C<sub>2</sub>—C<sub>3</sub> la stînga), clavicule subțiri, cea stîngă incurbată extern și cu zone de osteoliză; intratoracic se văd opacități omogene de tonalitate tumorală, net delimitate, apical în dreapta și apical paramediastinal în stînga. Radiografia membrului superior stîng (A) evidențiază subțierea marcată a oaselor, în contrast cu hipertrofia părților moi înconjurătoare (comparativ cu aspectul radiografic al celuilalt membru); oasele brațului și antebrațului prezintă aspecte de uzură a compactelor (mai evidente la radius), precum și benzi de osteoscleroză de-a lungul axului osos. Diagnostic: neurofibromatoză cutanată, osoasă și mediastinală.



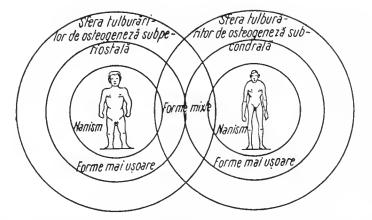


Fig. 99. — Schema tulburărilor de osteogeneză encondrală cu localizare predominant metafizară și cu localizare predominant epifizară.

Sfera largă de interferență a cercurilor demonstrează frecvența formelor combinate ale celor două aspecte de tulburare osteogenetică (după W. Marquardt).



Fig. 100. — B. A. Q (18 luni) este internată cu diagnosticul de luxație de șold bilaterală.

La examenul radiològic al bazinului (A) se constată osteogeneză atipică a capetelor femurale, care au un aspect punctat, cu fragmentarea capului femural stîng și displazie bilaterală a cotilului. Pe radiografia antebrațului drept (B) se constată o disgenezie a metafizei distale a cubitusului stîng care are poziție oblică și structură neomogenă. Nu prezintă semne clinice și de laborator de hipotireoză.

Diagnostic: disostoză encondrală, predominînd la metaepifizele superioare femurale (disostoză metaepifizară).





Fig. 101. — B. S. \( \partial \) (10 ani), și B. F. \( \partial \) (14 ani), surori, sînt aduse de părinți pentru deformări vertebrale cu scolioză și mers legănat; dezvoltarea lor somatică este hipostaturală.

Examenul radiologic (A) arată leziuni relativ asemănătoare: corpi vertebrali turtiți, cu limite ondulate, crenelate către discurile intervertebrale; la fetița mai mare se adaugă o deformare scoliotică. Pe radiografiile de bazin (B) se văd, la ambele surori, leziuni de necroză a epifizelor superioare femurale, cu displazia sprîncenelor cotiloidiene, bilateral. Părinții sînt sănătoși.

Diagnostic: disostoză spondiloepifizară familială.





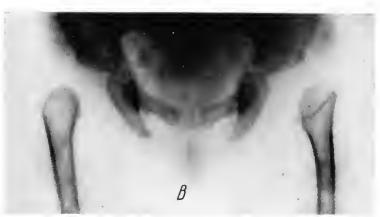


Fig. 102. — R. P. 9 (2 ani) este internată cu diagnosticul de scolioză și coxa vara rahitică, pentru deformare scoliotică dorsolombară și mers legănat dificil, precum și o defornare în carenă a toracelui. Copilul prezintă întîrziere în dezvoltarea psihosomatică (nu vorbește, plînge fără motiv). Deformările osoase au debutat — după afirmația mamei — în urmă cu 6 luni. Părinții sînt aparent sănătoși și nu prezintă deformări scheletice.

Examenul radiologic (A și B) evidențiază scolioza dorsolombară, o întîrziere în osificarea arcurilor vertebrale, deformarea extremităților condrocostale și grave tulburări disostotice

ale extremităților superioare femurale care nu sînt osificate.

Diagnostic: disostoză encondrală politopă (boala Morquio).

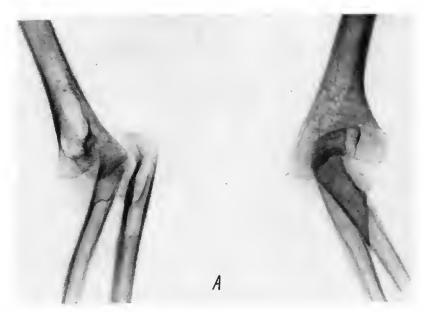


Fig. 103 A.



Fig. 103 B.

Fig. 103. — I. M. \$\foatin (4 ani) este internată pentru grave deformări scheletice generalizate, care determină impotență funcțională, mai ales la membrele inferioare, și imposibilitatea de a merge; deformări ale picioarelor (plat valg răsturnat), luxație bilaterală de șold, scolioză, luxație de cot bilaterală etc. Dezvoltarea psihică a copilului este normală. Părinții sînt sănătoși.

Examenul radiografic evidențiază aspecte de disgenezie osoasă generalizată, dar predominînd pe epifize și metafize (disostoza paletei humerale, cu luxație înaltă a oaselor antebrațului (A), agenezie osoasă ametaepifizei femurale superioare, bilaterală, cu coxa vara (B), disostoză epifizară a metacarpienelor și falangelor (C), precum și aspect ondulat al limitelor corpilor vertebrali (mai ales în regiunea dorsală).

Diagnostic: disostoză encondrală generalizată (formă gravă a bolii Morquio).





(sindrom Ribbing generalizat).





Fig. 105. — R. I. 6 (2 ani), născut normal, cu 3 200 g greutate, prezintă la 1 an — o dată cu începerea mersului — o cifoscolioză, care atrage atenția părinților. Concomitent apar deformări ale toracelui (în carenă), rigiditatea coloanei vertebrale cervicale, în timp ce dezvoltarea psihică este normală. Nu se poate depista nici un caz de malformație scheletică în familiile celor doi genitori; copilul are un nanism evident.

Radiografiile scheletice evidențiază modificări cu caracter mixt: pe radiografia de bazin (A) se observă aspectul liniar și orizontalizat al sprîncenei cotiloidiene superioare, unghiul ascuțit deschis distal al crestei sacroiliace, deformări ale extremităților superioare femurale etc. (toate caracteristice acondroplaziei), în timp ce pe radiografia coloanei vertebrale (B) se observă o disostoză a tuturor corpilor vertebrali — platispondilie — care determină o lărgire apreciabilă a spațiilor intervertebrale, toate constituind modificări mai frecvent descrise în disostozele encondrale. Celelalte radiografii scheletice nu prezintă aspecte caracteristice acondroplaziei.

Diagnostic: aspecte radiologice mixte de acondroplazie și disostoză encondrală.



Fig. 106. — P. S. & (20 de luni) este internat pentru o cifoză dorsolombară; la examenul clinic se constată un aspect caracteristic al feței (A). Dezvoltarea psihică a copilului este mult înapoiată, mersul şi chiar stațiunea bipedă sînt dificile. Examenul ocular nu arată opacități corneene.

Radiografia dorsolombară (B) arată aspectul de osteogeneză "în scară" la vertebra L2, cifoză secundară, spondilolistezis posterior ("vertebra Hurler") (săgeata). Radiografia palmelor (C) arată modificări de formă ale extremităților proximale ale metacarpienelor, care sînt conice (săgeata); maturarea scheletică este întîrziată.

Diagnosticul de sindrom Pfaundler-Hurler (gargoilism) se impune prin aspectul caracteristic al feței și prin modificările radiologice ale metacarpienelor, "în căpățînă de zahăr" ("pumn Hurler"). (Aspectul radiologic asemănător al coloanei vertebrale, în mixedemul congenital și în gargoilism, explică unele confuzii de diagnostic între aceste două entități morbide.)









Fig. 107. — Z. G. ổ (nou-născut) este adus de la maternitate pentru deformări scheletice generalizate, cu incurbări ale extremităților și îngroșări pe traiectul coastelor; prezintă o stare generală foarte alterată, cu dispnee, cianoză și sfîrșit letal rapid.

Radiografia scheletului evidențiază modificări structurale grave; deformările osoase evidente clinic sînt determinate de calusuri exuberante, prezente la numeroase segmente scheletice, consecutive unor fracturi suferite în viața intrauterină; se constată prezența de calusuri la arcurile costale, la membrele superioare, o fractură oblică mai recentă pe diafiza humerală dreaptă (săgeată).

Diagnostic: osteogeneză imperfectă, forma letală (boala Vrolik sau Porak-

Durante).

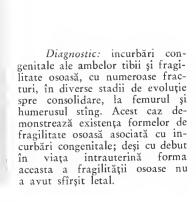


Fig. 108. — B. C. 

(1 lună) este internată pentru incurbări ale oaselor membrelor și o fractură patologică, în curs de consolidare, a femurului stîng; mama copilului declară că a observat deformarea membrului inferior imediat după naștere. Examenul clinic arată stare generală nesatisfăcătoare, distrofie avansată. În cursul internării, starea generală se ameliorează.

Radiografiile scheletice (A 31 B) evidențiază incurbări ale oaselor lungi, fracturi cu calus în curs de formare, în treimea superioară femurală stîngă, calusuri modelate la extremitățile superioare ale ambelor humerusuri; aspectul incurbărilor tibiale este similar celui din incurbările osoase

congenitale.



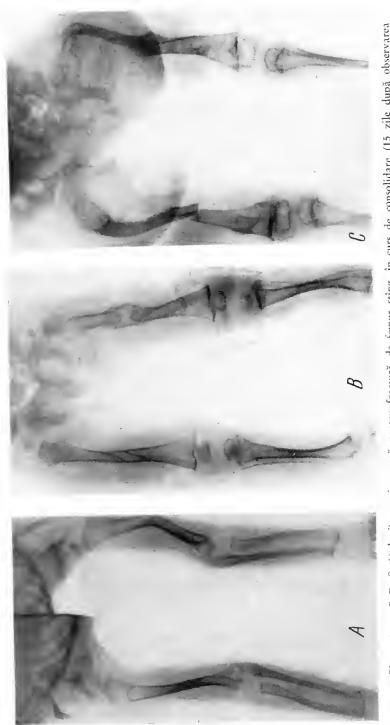


Fig. 109. — B. E. 9 (4 luni) este internată pentru fractură de femur stîng, în curs de consolidare (15 zile după observarea fracturii, de către mană); mama declară că, începînd din perioada perinatală a observat, la copil, alte cinci fracturi (humerus, clanical, and copil, prantinal pr

vicule, oasele antebrațului). Părinții sînt aparent sănătoși.

Radiografic (A și B) se constată incurbarea humerusului stîng, fractură consolidată a femurului drept, fractură cu calus recent la femurul stîng, fractură a claviculei drepte. După imobilizare gipsată, fracturile se consolidează și copilul este reinternat, la vîrsta de 21 de luni, pentru o fractură recentă a femurului drept; mama declară că, în total, copilul a suferit 15 fracturi. Radiografia făcută acum (C) arată incurbări pronunțate, în coxa vara, a ambelor femure, o fractură recentă a diafizei femurale drepte și demineralizare osoasă foarte pronunțată; oasele gambei sîm

Diagnostic: fragilitate osoasă de tip osteopsatiroză Lobstein, cu debut în perioada neonatală (care face trecerea între buala Vrolik şi boala Lobstein). subțiri.





Fig. 110. — F. M. Q (6 ani) se internează a patra oară, pentru fragilitate osoasă cvidențiată prin fracturi repetate, care s-au manifestat pentru prima dată la vîrsta de 2 ani și jumătate. Clinic, copilul prezintă grave deformări scheletice (cifoză, incurbări osoase femurale) și are sclerotice de culoare albastră-închisă. Tatăl copilului prezintă deformări ale membrelor inferioare, după fracturi repetate și are de asemenea sclerotice albastre.

Radiografia bazinului și femurelor (A) arată fractură de femur stîng, incurbări în coxa vara a ambelor metadiafize femurale, bazinul malacic, turtit, cu aspect de "inimă de carte de joc". Coloana vertebrală (B) prezintă, alături de o demineralizare pronunțată, cu cifoză dorsolombară, deformări ale corpilor vertebrali, care au aspect de lentilă biconcavă (platispondilie), cu spațiile intervertebrale lărgite.

Diagnostic: boală Lobstein ereditară, formă cu

cvoluție gravă.





Fig. 111 A.

Fig. 111 C.

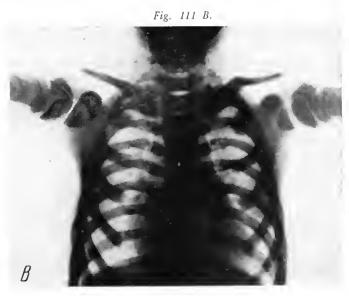






Fig. 111. — D. S. & (11 ani) este transferată de la alt spital, cu diagnosticul de osteomielită cu fractura patologică în treimea superioară a femurului stîng. Examenul clinic arată o deformare în regiunea coapsei, cu atitudine vicioasă caracteristică unei fracturi de femur; se percepe existența unui calus. Copilul mai prezintă deformare în carenă a toracelui, dentiție distrofică, cu numeroase carii și edentație partială, ficatul moderat hipcrtrofiat; cecitatea totală de care suferă copilul a sost observată de părinți la vîrsta de 9 luni. Părinții nu prezintă modificări clinice și radiologice scheletale.

Radiografia de bazin a copilului (A) evidențiază o fractură subtrohanteriană a femurului stîng, cu coxa vara consecutivă și calus osos net vizibil în jurul focarului de fractură. Structura tuturor oaselor prezintă pronunțat aspect de osteoscleroză, cu accentuări pe traiectul liniilor de forță, osteoscleroză arciformă în aripile iliace și benzi opace în corpii vertebrali lombari, lingă discurile intervertebrale. Aceeași structură omogen și stratificat radioopacă prezintă

E

lingă discurile intervertebrale. Aceeași structură omogen și stratificat radioopacă prezintă oasele scheletului toracic, ambele humerusuri (B), corpii tuturor vertebrelor (C), craniul etc.

Diagnosticul de osteopetroză este evident.

Chemînd la control radiografic ceilalți 4 copii ai părinților copilului internat constatăm aspecte radiologice patognomonice pentru aceeași boală, la un băiat de 9 ani, care, în rest, prezintă o stare de deplină sănătate aparentă. Radiografia de bazin (D) a arătat modificări radiologice similare celor găsite la sora lui (minus fractura de femur), iar radiografia craniului (E) evidențiază o osteoscleroză difuză, mai sistematizată la contururile orbitare și maxilarul superior determinînd un aspect radiologic "ca de mască" al craniului (E).





Fig. 112. — C. V. & (2 ani) estc internat pentru mers dificil, oboseală la mers și îngroșarea gambelor. A mai fost internat în diferite spitale, fără a i se preciza diagnosticul; nu este febril și nu prezintă, în afară de mersul ușor legănat, modificări clinice sau de laborator.

Pe radiografia membrelor inferioare (A) se constată mărirea diametrelor transversale ale oaselor lungi, osteoscleroză mediodiafizară cu delimitare netă față de epifize, la ambele femure, ca și la tibie, peroneu, humerus, oasele antebrațului. Craniul (B) prezintă, de asemenea, aspecte de tulburare a osteogenezei: osteoscleroza parietalilor, hipogenezia calotei craniene în regiunea occipitală, unde se văd insule izolate de cartilaj neosificat.

Diagnostic: boala Camurati-Engelmann. (După 6 ani ni s-a comunicat că moartea copilului a survenit în urmă cu 1 an, din cauza unei afecțiuni pulmonare).





#### C. Determinări scheletice ale unor boli ereditare sau congenitale

Osteoartropatia hemofilică (fig. 113—117)

În cadrul hemofiliei se observă relativ frecvent modificări osoase și localizări articulare ale revărsatelor sanguine, în special în articulațiile mari (genunchi, cot); se poate chiar afirma că la peste jumătate din copiii hemofilici apar localizări hemartrozice cu deformări articulare. Hemartroza hemofilică recentă nu are caractere radiologice specifice; determinările osoase epifizare, care se pot asocia hemartrozei, apar sub aspectul unor modificări relativ caracteristice: hipertrofia epifizelor, chisturi hemoragice subcondrale și intraepifizare, resorbția suprafețelor articulare ale epifizelor, modificări ale contururilor epifizare etc. Hemoragiile subperiostale produc cu timpul calcificări ale periostului, îngroșări sau atrofii ale compactelor. Osteoartropatiile hemofilice vechi duc la anchiloze fibroase sau chiar osoase; localizările coxofemurale pot determina apariția unor aspecte radiologice similare celor din boala Legg-Perthes-Calvé (Fig. 114).

# Scheletul în boli endocrine ale copilului (fig. 118—125)

Disfuncțiile glandelor endocrine (hipofiza, tiroida) influențează dezvoltarea și maturarea scheletului, unele din modificările produse avînd și expresie radiologică. Astfel, tulburările funcțiilor paratiroidelor, suprarenalelor sau glandelor gonadice (testicul, ovar) pot fi cauza unei osteoporoze generalizate. Tulburările de osteogeneză, cu sau fără nanism, sînt de natură mai complexă, la producerea lor contribuind atît unii factori "constituționali", congenitali, cît și alterări, de asemenea congenitale, ale funcțiilor endocrine. Gigantismul sau nanismul endocrin sînt urmarea discrinopatiilor hipofizare sau tiroidiene.

Tiroida are influență marcată asupra creșterii metafizoepifizare, hipotiroidia ducînd la întîrzieri ale maturării și dezvoltării scheletice ale copilului (fig. 118—122). Hipo- sau atireoza infantilă — de regulă congenitală — se traduce prin variate manifestări clinico-radiologice; deși debutul endocrinopatiei se situează în perioada organogenezei fetale, ea nu-și trădează prezența o dată cu nașterea decît în cazuri excepționale, căci simbioza maternofetală supleează lipsa secreției endocrine a tiroidei în perioada formării fătului. Totuși Swoboda a reușit să pună în evidență — clinic și radiologic — tulburări endocrine tiroidiene chiar în viața fetală, în perioada prenatală.

Suprarenala influențează osteogeneza la copil atît prin intermediul hormonilor androgeni, cît și prin secreția glucocorticoizilor; astfel, în cazul hipersecreției hormonilor androgeni apare sindromul adrenogenital, în timp ce hipersecreția glucocorticoizilor determină apariția sindromului Cushing, care la copil — mai frecvent la sexul feminin — se manifestă radiologic prin demineralizări osoase, vertebre biconcave, hernii intraspongioase ale nucleului pulpos etc. (fig. 123). Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu adipozitatea infantilă de natură diencefalhipofizară, care este mult mai frecventă (diferențierea radiologică este, practic, imposibilă), cu glicogeneza, osteogeneza imper-



fectă, platispondilia după osteoporoză cortizonică, granulomatoza vertebrală etc.

Tulburările secretoare endocrine care însoțesc seminoamele testiculare pot determina modificări ale osteogenezei (demineralizare scheletică, zone de rare-

factie osoasă în epifize etc.).

Ovarul joacă un rol important în osteogeneză; direct sau indirect (prin hipersecreția hormonilor gonadici hipofizari), disfuncțiile endocrine, exprimate clinic în special prin pubertate precoce, se însoțesc de stimularea creșterii și maturării osoase, osteoporoză etc. Pubertatea precoce asociată cu pete pigmentare cutanate, hipertrofia unor segmente scheletice și aspecte radiologice de displazie fibrochistică, mai mult sau mai puțin generalizată, alcătuiesc un sindrom descris de Albright și care îi poartă numele (fig. 124). Compactele subțiate ale oaselor lungi, chisturile intraosoase, fracturile patologice etc. fac ca diagnosticul diferențial cu osteoza hiperparatiroidiană (Recklinghausen), în lipsa unor teste de laborator, să fie dificil. Unele aspecte radiologice ale osteodisplaziei fibroase trebuie deosebite de cele din boala Hand-Schuller-Christian. Deși inclus, în clasificările clasice, în grupul manifestărilor de hiperparatiroidie, sindromul Albright nu are încă deplin clarificat substratul patogenic; prezența petelor pigmentare, asemănătoare celor din neurofibromatoza Recklinghausen, afecțiune cert ereditară, oferă un sprijin ipotezei patogenice care atribuie un caracter eredocongenital acestei boli.

Progeria (boala Gillford) este o afecțiune congenitală rară, care constă într-o "senilizare" precoce a copilului, cu osteoporoză generalizată, fracturi patologice greu consolidabile (fig. 125), căderea părului, distrofii unghiale și dentare, întîrzieri în dezvoltarea organelor sexuale etc. Diagnosticul diferențial cu boala Lobstein se face prin coroborarea aspectelor radiologice cu

manifestările clinice.

#### Scheletul în unele boli dismetabolice

În bolile dismetabolice congenitale sau familiale ale copilului (boala Niemann-Pick, boala Gircke etc.) se produc frecvent tulburări de creștere și de modelare osoasă (fig. 126).

# Osteopatia din cadrul bolilor congenitale sanguine (fig. 127—131)

La copil, sindroamele anemice de durată lungă se însoțesc de tulburări de osteogeneză exprimate radiologic prin osteoporoză, linii transversale metafizare, întîrzierea creșterii osoase etc., modificări care nu sînt patognomonice.

În cazul anemiilor hemolitice congenitale, repetatele și, uneori, masivele puseuri de deglobulizare solicită intens măduva oaselor, care reacționează prin hiperplazie, influențînd în acest fel osteogeneza atît în oasele lungi, cît și în cele scurte și late; acestea devin sediul unor deformări volumetrice și al unor modificări structurale evidente. Uneori coexistă modificări craniene și ale oaselor lungi, alteori tulburările apar numai la una din categorii. Modificările decelabile radiologic la oasele lungi au fost amintite mai sus. La craniu, hiperplazia măduvei oaselor poate duce, uneori, la deformări craniene vizibile clinic (oxicefalie, proeminența boselor frontale, craniu natiform, exoftalmie, hiper-



telorism etc.). Rareori coexistă malformații congenitale, osoase sau viscerale

(luxație congenitală de sold, criptorhidie, hipospadias etc.).

Deși modificările hematologice din cadrul diferitelor tipuri de anemii congenitale hemolitice (Minkovsky-Chauffard, anemii cu sferocite, cu celule falcipare, talasemia Cooley etc.) sînt variate, expresia lor radiologică la nivelul scheletului este, cel mai adesea, asemănătoare, întrucît substratul fiziopatologic al apariției acestor modificări radiologice este același: hipoxie tisulară, care exercită o influență deosebită asupra osteogenezei și provoacă hiperplazia medulară, ca reacție compensatoare.

În acest fel se explică și faptul că aspecte radiologice asemănătoare celor din hemopatiile congenitale pot apărea și la scheletul copilului ca anemii dobîndite, cu condiția ca intensitatea și durata procesului să atingă valori care

să condiționeze tulburări fiziopatologice comparabile.

Gradul de intensitate a manifestărilor clinico-hematologice nu corespunde, în general, intensității modificărilor radiologice, iar splenectomia nu aduce

regresiunea acestora din urmă.

Modificările radiologice scheletale din anemiile congenitale hemolitice se accentuează pe măsura creșterii copilului, pe de o parte, datorită faptului că tulburările fiziopatologice (hipoxia tisulară, hiperplazia medulară) sporesc progresiv și, pe de altă parte, consecutiv adăugării de substanță osoasă în cursul creșterii, care favorizează mărirea contrastului radiologic, deosebit de important pentru vizualizarea radiologică în toate afecțiunile scheletice.

### Scheletul în neuropatii sau miopatii congenitale (fig. 132)

În neuropatii sau miopatii congenitale, ca de altfel și în sechelele tardive ale neuromiopatiilor dobîndite, se produc de regulă grave tulburări de osteogeneză, în special prin exagerarea procesului fiziologic de modelare osoasă. Oasele lungi apar radiografic mult subțiate, diametrul diafizar este uneori egal în toată lungimea osului, apar linii de creștere la metafize, cu potențial mare de osteogeneză.



Fig. 113. — B. A. & (9 ani) este internat pentru o semianchiloză a genunchiului stîng. Din anamneză rezultă că boala s-a evidențiat în urmă cu 2 luni, printr-o deformare și tumefiere a genunchiului stîng, apărută după un traumatism minor; după imobilizare, deformarea genunchiului regresează lent. Părinții declară că au observat la copil frecvente sîngerări gingivale și repetate epistaxisuri. T. S. și T. C. sînt crescute (5 minute și, respectiv, 7 minute).

Radiografia genunchiului sting evidențiază modificări osoase în condilii femurali și platoul tibial, lărgirea spațiului intercondilian femural, modificări cu caracter de anchiloză fibroasă între rotulă și fața anterioară a condililor femurali. Mușchii anteriori ai coapsei sînt atrofici.

Diagnostic: osteoartropatie hemofilică veche.



Fig. 114. — G. Gh. & (6 ani) este internat pentru dureri în șoldul stîng, survenite — afirmă părinții — după un traumatism suferit în urmă cu 2 luni. La inspecția șoldului stîng se remarcă încă urmele unei echimoze pe cale de resorbție. Cu 2 ani în urmă, copilul a fost diagnosticat ca hemofilic.

Radiografia bazinului evidențiază modificări osoase pronunțate, la nivelul șoldului stîng: deformare în coxa vara și anteversiune a colului femural, turtirea capului femural, care prezintă structură neomogenă, o zonă de osteoliză circulară sub cartilajul diafizoepifizar superior femural (resorbție subcondrală — chist hematic); spațiul articular coxofemural apare ușor lărgit.

Diagnostic: osteopatie hemofilică a șoldului stîng, cu aspect radiologic de necroză a

capului femural, similar expresiei radiologice a bolii Legg-Perthes-Calvé.





Fig. 115. — I. G. ô (10 ani) este internat cu diagnosticul de reumatism Sokolski-Bouillaud, cu puseu recent la genunchiul stîng, după o altă localizare la genunchiul drept, la care mai persistă o limitare pronunțată a miscărilor.

la care mai persistă o limitare pronunțată a mișcărilor.

Radiografiile genunchiului (A și B) arată aspectele unei osteoartropatii hemofilice cu revărsat important intraarticular la genunchiul stîng; la cel drept se constată resorbții osoase circulare, bine delimitate în spațiul intercondilian drept și subcondral, în platoul tibial (chisturi hematice intraosoase). Examenele de laborator confirmă diagnosticul de hemofilie.

Diagnostic: artropatie hemofilică recentă la genunchiul stîng și veche, la cel drept.



Radiografia coapsei stîngi (A) evidențiază deformarea părților moi pe fața anterioară a coapsei, ca urmare a revărsatului sanguin, și calcificări situate în fața diafizei femurale și tibiale (hematoame calcificate). După 4 ani și 6 luni — la vîrsta de 7 ani — copilul este reinternat pentru o fractură în treimea distală a femurului drept. Radiografia (B) pune în evidență o fractură transversală a femurului, care este demineralizat, cu compacta subtităti ca contrată de contrată de compacta subtităti ca contrată de contrată care este demineralizat, cu compacta subtităti ca contrată de contr

îu evidență o fractură transversală a femurului, care este demineralizat, cu compacta subțiată; se constată, de asemenea, prezența unui abundent revărsat intraarticular, cu dislocarea anterioară a rotulei (artropatie hemofilică).

Diagnostic: fractură în os patologic pe fond de osteopatie hemofilică.



Fig. 117. — T. V. & (9 ani), cunoscut ca hemofilic și internat de mai multe ori pentru ostcoartropatii hemofilice, vine pentru o radiografie a cotului, la care prezintă o limitare a mișcărilor.

Radiografic se constată contururi neregulate ale paletei humerale și ale limitelor osoase ale extremității superioare cubitale, cu numeroase zone de resorbție chistică subcondroarticulară la acest nivel. Alte radiografii au arătat modificări caracteristice pentru artropatia hemofilică la genunchi.

Diagnostic: osteoartropatie hemofilică a cotului, cu semianchiloză.

Fig. 118. — F. N. & (22 de luni) este internat pentru întîrziere în dezvoltarea psihosomatică (nu vorbește, stă în picioare, dar merge cu greutate). Dentiția este întîrziată, limba de

dimensiuni exagerate (macroglosie).

Radiografiile scheletice arată modificări radiologice foarte evidente (A și B); domină, în special, întîrzierea în apariția nucleilor osoși (lipsesc nucleii carpieni, ai condilului humeral etc.); regiunile metafizare ale oaselor lungi sînt lărgite, cu marginile ascuțite. Hipogeneza osoasă este de asemenea manifestă la bazin, unde extremitățile superioare ale ambelor femure nu sînt de loc vizibile și se observă o largă dehiscență a sincondrozei ischiopubiene.

Diagnostic: mixedem congenital.









Fig. 119. — B. M. 6 (11 lunı este internat în spital pentru cifoză dorsolombară fără contractură a mușchilor paravertebrali, cu diagnosticul: cifoză rahitică? morb Pott? La examenul clinic se constată dezvoltarea somatică insuficientă; copilul nu stă în picioare, nu articulează nici un cuvînt.

Radiografia coloanei dorsolombare evidențiază, la vîrful cifozei, vertebra L<sub>2</sub> în ușor listezis posterior și cu aspect de osteogeneză în "treaptă de scară" (săgeata).

Diagnostic: mixedem conge-

nital



Fig. 120. — P. V. ô (4 ani) este internat în spital pentru o îna-poiere psihică foarte evidentă: nu vorbește, nu stă în picioare, are o față inexpresivă, fără mimică.

Radiografia extremităților arată modificări osteogenetice marcate, în special cu caracter hipogenetic, interesînd toți nucleii de osificare epifizari: a apărut un singur nucleu carpian — al osului mare — care în mod normal trebuia să existe chiar din primele luni de viață, concomitent cu nucleul osos al osului cu cîrlig, în timp ce epifiza distală a radiusului și alți nuclei carpieni nu și-au făcut încă apariția. Modificările unghiurilor metafizare (la femure, tibii, radius) sînt mai pronunțate decît la copilul din figura 118. Limitele metafizare ale oaselor lungi arată aspecte de disgenezie (contururi neregulate, ușor ondulate și opace).

Diagnostic: mixedem congenital

avansat, cretinism.





Fig. 121. — I. S. & (12 ani) este în evidența spitalului de cîtva timp, pentru mixedem congenital (nanism cu înapoiere psihică).

Radiografiile scheletice evidențiază alterări disgenetice în toate zonele fertile ale oaselor (epifize, cartilaje de conjugare), dehiscență largă a cartilajului în Y, contururi foarte neregulate ale cartilajelor de creștere, cu opacități mici, de depunere fosfocalcică pe ambele fețe, în zona de osificare provizorie.

Diagnostic: mixedem congenital.







Fig. 122 B.



Fig. 122. — M. E. 9 (5 ani), cu diagnosticul de mixedem congenital de curînd stabilit, prezintă modificări radiologice de intensitate medie ale scheletului (A). După 2 ani și jumătate de tratament hormonal (la 7 ani și jumătate), epifizele superioare ale femurelor, dezvoltate în acest interval, au un aspect fragmentat (traducînd existența a numeroși centri osteogenetici autonomi) (B). (Acest aspect osteogenetic al capetelor femurale, comparat de unii autori cu aspectul radiologic din boala Legg-Perthes-Calvé, i-a făcut pe aceștia să aplice tratamentul cu hormoni tiroidieni în această localizare a necrozelor aseptice osoase; cercetări biochimice ale serului sanguin la copii bolnavi de boala Perthes nu confirmă această ipoteză, dar tratamentul tiroidian al bolii scurtează, în parte, durata medie de evoluție a bolii Perthes.)

Diagnostic: mixedem congenital (evoluție sub tratament).

← Fig. 123. — G. A. ♀ (11 ani) este adusă pentru o diformitate cifotică a coloanei dorsolombare, care a apărut la vîrsta de 7 ani, o dată cu o obezitate cu depunere adipoasă mai pronunțată pe trunchi și pe față.

Radiografia coloanei vertebrale dorsolombare arată demineralizarea scheletului, cu deformări cuneiforme ale vertebrelor dorsolombare (la vîrful angulației cifotice) (săgeata), iar între vertebrele D<sub>6</sub> și D<sub>7</sub> se observă o hernie a nucleului pulpos (Schmorl) în ambii corpi vertebrali învecinați (săgeata).

Diagnostic: tulburări de osteogeneză a coloanei vertebrale în cadrul unui sindrom endocrin: adrenohipofizar sau adipozitate infantilă de origine diencefal-hipofizară. Bolnava este investigată și supusă unui tratament hormonal, la Institutul de endocrinologie.



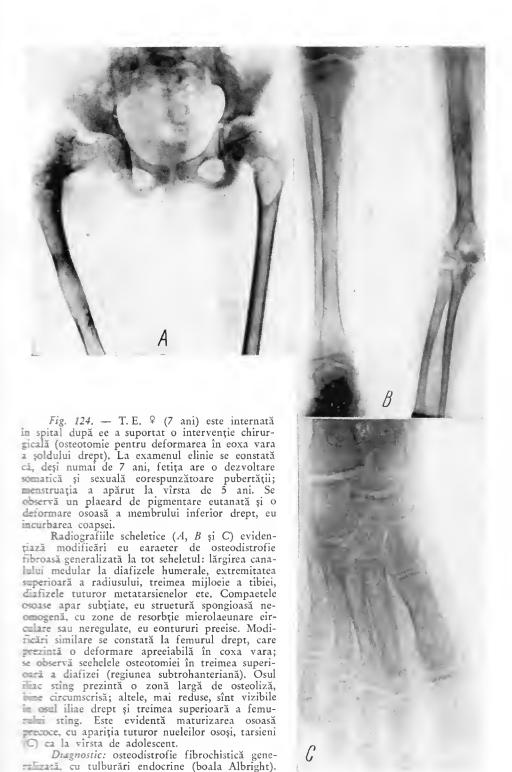




Fig. 125.



Fig. 126.

Fig. 125. — C.P. Q (9 ani) este internată pentru fractură iterativă de femur. La examinarea copilului frapează expresia senilă a feței, edentația aproape totală, lipsa părului, în special în regiunile temporale.

Radiografia femurală arată o osteoporoză considerabilă, subțierea compactelor și o fractură în os patologic, cu calus periostal precar. Din anamneză rezultă că fetița a suferit numeroase fracturi ale femurului și oaselor antebrațului; consolidarea fracturilor se face foarte dificil.

Diagnostic: coroborînd aspectul radiologic al femurului cu expresia feței copilului și fragilitatea osoasă se precizează: progerie — sindrom Hutchinson-Gillford.

Fig. 126. — D. C. ô (11 ani) este internat pentru nanism și hepatomegalie pronunțată; un frate de 13 ani prezintă aceleași manifestări clinice; starea lor generală este bună. Biopsia hepatică stabilește diagnosticul de glicogenoză hepatică (boala Gircke).

Radiografia extremității superioare evidențiază o întîrziere a osteogenezei, aspectul radiografic corespunzind vîrstei de 6—7 ani; oasele antebrațului sînt subțiri; cartilajul diafizoepifizar distal al falangelor apare ondulat, așa cum se constată și în alte tulburări de osteogeneză.

Diagnostic: tulburări de osteogeneză și de modelare osoasă, determinate de glicogenoza

hepatică.



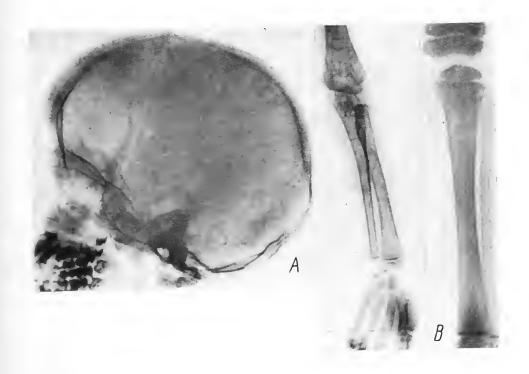


Fig. 127. — L. F. \( \frac{9}{2} \) (5 ani \( \frac{1}{2} \) 3 luni) este trimisă spre internare, cu diagnosticul de boală mitrală şi suspiciune de leucemie. Tatăl copilului declară că, chiar de la naștere, copilul a fost anemic, palid, iar de 1 an paloarea s-a accentuat; totodată, de 1—2 ani a observat ca apărut o deformare a craniului, iar fața şi-a schimbat înfățișarea. La 4 ani, copilul, prezentind subicter conjunctival, a fost internat pentru hepatită. La examenul clinic sc constată facies palid, mongoloid, cu craniu natiform şi macropoliadenopatie; splina depășește cu marginea falselor coaste, copilul prezintă epistaxisuri, suflu mezosistolic la mitrală, atomotul al II-lea suflant la aortă. Examencle de laborator arată: hematii 1 600 000/mm³; hemoglobină 30%; leucocite 12 400/mm³; în formula leucocitară, celule atipice 8%, normolasti 6%; T. S. = 3 minute; T. C. = 5 minute; probele de disproteinemie pozitive; V.S.H. le la o oră și 28 la 2 ore; hemoliza începe la 0,42 g% ClNa şi este totală la 0,26 g% CNa; albuminele sînt scăzute; γ-globulinele crescute. În cursul internării tratamentul cu stată şi transfuziile repetate de sînge opresc epistaxisurile, iar hematiile ajung la 5 300 000/mm³.

Examenul radiologic al craniului (A) arată modificări structurale considerabile: pe de pre, resorbții microlacunare în oasele calotei craniene, iar, pe de altă parte, îngroșarea a acestor oase, cu neoformație osoasă și orientarea lamelelor osoase neoformate în perpendicular pe axul oaselor calotei craniene, determinînd apariția aspectului așa-zis de în perie". (Această orientare a lamelelor de os reacțional reprezintă, probabil, un pecie de compensare, prin care este susținută tabla externă, atrofiată secundar hiperplaziei

Radiografia oaselor lungi (B) arată altă formă de reacție osoasă, cu totul diferită de constatată la oasele craniene: componenta osoasă a spongioaselor apare aproape total sobită, se văd linii opace transversale, care traduc existența unor tulburări de osteogeneză; medular este mult lărgit, iar compactele sînt considerabil subțiate. Forma oaselor este modificată: diametrul transversal este mărit la radius, tibie, humerus, prin lipsa de modelare a osului, ca urmare a procesului de deviere a osteogenezei; în structura osoasă propriu-zisă există numeroase zone de resorbție liniară sau microlacunară.

Diagnostic: modificări osoase în talasemia Cooley.





Fig. 128. — D. D. Ó (4 ani), suferind de anemie hemolitică congenitală de tip Cooley, are modificări osoase mai evidente la coaste; se constată îngroșări ale coastelor (în unele locuri pînă la dublarea diametrului lor transversal), neoformație osteogenetică, în special spre șanțurile intercostale, transformarea spongioidă a structurii osoase, ca urmare a numeroaselor zone de resorbție microlacunară, apărute din cauza hiperplaziei medulare; de remarcat aspectul globulos al inimii, datorit anemiei; la acest copil, modificările radiologice craniene au fost mai puțin pronunțate.

Diagnostic: determinări osoase în anemie hemolitică congenitală.



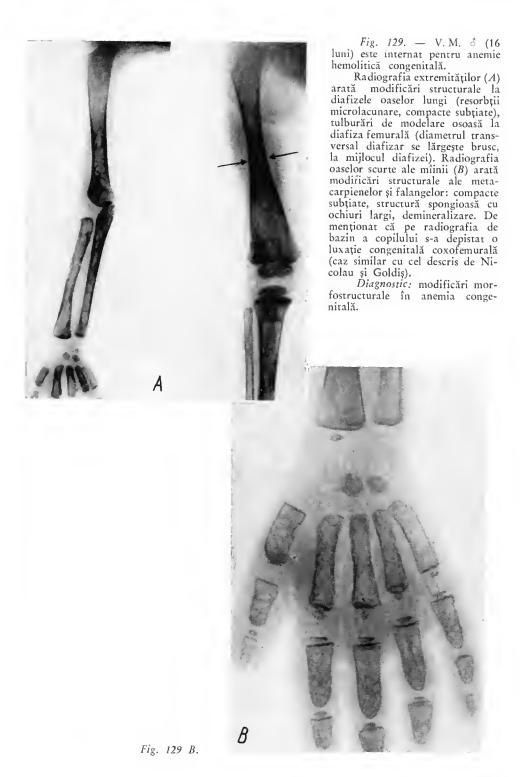




Fig. 130. — L. E. 9 (5 ani) prezintă, pe radiografia craniului, îngroșarea apreciabilă a oaselor calotei, cu numeroase zone de resorbție microlacunară, împrăștiate omogen în toate oasele calotei.

Diagnostic: osteopatie he-

molitică.

Fig. 131. — C. E. & (27 de zile) este internat pentru anemie hemolitică prin incompatibilitate Rh; piodermită. R. B.-W. — negativă la mamă și copil; 3 copii morți imediat după naștere, un altul la 17 zile. Copilul a avut icter neonatal (de la început), diaree, vărsături, edeme scrotale și la membrul inferior.

Radiografic se văd largi benzi transversale de resorbție osoasă în regiunile metafizare ale oaselor lungi și în epifiză, la tibie și femur (tulburări metabolice).

Diagnostic: modificări radiologice ale oaselor în eritroblastoza fetală.

La necropsie se constată ciroză hepatică, splenomegalie, ascită, hemoragii digestive.

Diagnostic: modificări osoase în eritroblastoza fetală.

Se demonstrează astfel lipsa de specificitate a așa-ziselor aspecte de "osteocondrită" a metafizelor oaselor lungi, descrise ca semn radiologic al luesului congenital precoce.

Fig. 132. — B. I. & (4 ani și 6 luni) este internat pentru tulburări grave motorii ale extremităților, apărute la vîrsta de 3—4 luni. Copilul nu poate ședea, nu poate sta în picioare și nu poate merge; musculatura striată a extremităților este mult redusă și flască. Examenul electromiografic arată grave leziuni de degenerescență neuromusculare. Diagnosticul clinic a fost de amiotonie congenitală.

Radiografia extremităților arată oasele foarte subțiate, demineralizate, atrofie musculară accentuată și linii opace metafizare superioare (la tibie) și distale

Diagnostic: tulburări osteogenetice de modelare osoasă, trofice, datorite unei amiotonii congenitale (Oppenheimer).

Fig. 131. Fig. 132.





# D. Sifilisul ereditar osteoarticular (fig. 133—139)

Sifilisul congenital precoce. Transmiterea transplacentară a spirochetei palide de la mamă la copil are drept rezultat tulburările osteogenetice care sînt evidente pe radiografiile făcute în primele 3—8 săptămîni de viață. Localizarea cea mai frecventă pe schelet a luesului congenital precoce este cea din regiunile metafizare (tibie, femur, oasele antebrațului), în special la unghiul intern al metafizei proximale tibiale; simetria leziunilor și caracterul poliostic al acestora sînt criterii importante în diagnosticul radiologic.

Benzile transparente metafizare de la oasele lungi — denumite osteocondrită — nu sînt totdeauna expresia radiologică a unui țesut de granulație specific (fig. 133), întrucît, în afara luesului congenital precoce, aceste benzi transparente pot fi găsite și în alte suferințe fetale (boli congenitale ale inimii, eritroblastoză fetală (fig. 131), imaturitate, diverse malformații viscerale).

Periostita oaselor lungi, alt semn radiologic al luesului congenital precoce, nu are nici ea o valoare absolută de diagnostic pentru luesul congenital, întrucit această periostită poate exprima reacții scheletice ale sugarului în cadrul altor afecțiuni inflamatoare, metabolice etc. Caracterul generalizat al periostitei, împreună cu datele de anamneză, examenele de laborator și investigația clinică, pot constitui un sprijin în diagnosticul periostitei luetice.

Metafizita luetică (fig. 134), localizată sau extinsă către diafiză, are caractere radiologice patognomonice, întrucît localizarea poliostică, la această vîrstă, a unor modificări radiologice inflamatoare nu poate fi realizată, în afară de luesul congenital, decît de osteomielita cu stafilococ, care, insă, este însoțită de manifestări clinice caracteristice (febră, tumefacție, supurație etc.).

Sifilisul congenital tardiv, care de obicei își are debutul clinic după vîrsta de 5—6 ani, prezintă unele manifestări radiologice scheletice caracteristice fig. 135—138): reacții de condensare osteoperiostale foarte abundente, zone de osteoliză (gome) în plin țesut de osteoscleroză inflamatoare, localizarea de predilecție la oasele lungi (tibie, mai rar alte oase, claviculă etc.). Lipsa febrei, durerile osteocope localizate la nivelul modificărilor radiologice și bineînțeles anamneza, examenul clinic general (triada Hutchinson) și examenele de laborator, la părinți și copil, sînt de valoare considerabilă în stabilirea diagnosticului.

În ultima vreme, modificările radiologice scheletale, la copiii născuți din părinți luetici, sînt mult mai rare și mai reduse ca intensitate, în comparație ce cele care se constatau înaintea introducerii penicilinoterapiei la gravide, în tratamentul preventiv al luesului congenital.

Tratamentul bismutic al gravidei poate determina apariția unor opacități

metafizare bismutice la nou-născut (fig. 139).





Fig. 133. Fig. 134. Fig. 135.

Fig. 133. — B. M. ♀ (2 luni) este internată pentru o dezvoltare dificilă și hepatosplenomegalie; mama declară că a făcut tratament pentru lues cu cîțiva ani înainte, dar n-a făcut tratamentul în timpul sarcinii (cazul este din anul 1953). R. B.-W. intens pozitive la mamă și copil.

Radiografia arată o zonă de transparență transversală metafizară la oasele antebrațului.

Diagnostic: osteocondrită luetică precoce.

Fig. 134. — D. C. & (2 luni și jumătate) este internat în spital pentru distrofie progresivă; radiografiile scheletului evidențiază, la ambele tibii, zone de resorbție osteolitică, la unghiurile interne ale metafizelor tibiale, benzi transparente metafizare distale (și la peroneu); modificări radiologice similare se constată pe scheletul membrelor superioare (radiografia redată). R. B.-W. la mamă, tată și copil au fost intens pozitive.

Diagnostic: metadiafizită luetică precoce.

Fig. 135. — M. E. ? (10 ani) se internează pentru dureri la nivelul ambelor creste tibiale, în special nocturne. R. B.-W. intens pozitivă.

Radiografia gambelor arată un bogat manșon de apoziție de os periostal (ca foile de ceapă) pe diafizele tibiale și îngroșarea compactelor, cu îngustarea canalului medular al tibiei.

Diagnostic: osteoperiostită luetică a tibiilor.

Fig. 136. — M. I. 9 (14 ani) se internează pentru fenomene de osteoartrită a ambilor genunchi; evoluția bolii are caracter cronic, fără manifestări dureroase. R. B.-W. intens pozitivă (făcută ulterior examenului radiologic).

Radiografia ambilor genunchi arată, la metafiza femurală dreaptă, un aspect structural neomogen, cu resorbții osoase fasciculate în sens longitudinal, de-a lungul axului osos.

Tratamentul specific duce la resorbția lichidului de artrită.

Diagnostic: osteomielită fibroasă luetică a femurului drept, cu artrită bilaterală de genunchi.





Fig. 137. — C. F. ? (15 ani) se internează pentru deformări ale oaselor tibiale; a observat de cîțiva ani că această deformare progresează; uneori a avut dureri la nivelul acestor deformări osoase. R. B.-W. negativă. La ancheta familială se află că tatăl copilului a făcut tratament antiluetic înaintea căsătoriei.

Radiografia arată îngroșarea și deformarea tibiilor (în lamă de sabie), canalul medular aproape închis și osteoscleroza întregii diafize.

Diagnostic: deformare luetică a tibiilor.





Fig. 138. — B. R. \$\psi\$ (11 ani) se internează pentru o fistulizare în regiunea brațului stîng, cu o evoluție de cîteva luni. La examenul clinic se constată o îngroșare a brațului, cu prezența a 2 fistule în regiunile laterale brahiale.

Radiografia arată un aspect de osteoperiostită în regiunea metadiafizară humerală și numeroase zone circulare radiotransparente, cu mici sechestre

Biopsia evidențiază leziuni de vascularită luetică.

Diagnostic: lues congenital tardiv (formă sclerogomoasă).

Fig. 139. — D. C. \( \begin{align\*} \text{(14 zile)} \) este internată pentru imaturitate (născută la 7 luni) şi o stare febrilă intercurentă. Din anamneza genitorilor aflăm că mama a făcut tratament antiluetic bismutic în timpul sarcinii, deși nu a avut R. B.-W. pozitivă; tatăl copilului ar fi avut un R. B.-W. pozitiv în antecedente.

Radiografiile scheletice ale copilului arată, în regiunile metafizare ale oaselor lungi (femur, tibie, cubitus, radius), apariția unor benzi opace transversale, datorite depunerii bismutului transmis copilului de la mama tratată antiluetic în timpul sarcinii.

Diagnostic: benzi opace metafizare bismutice la nou-născut,





#### Afecțiuni scheletice dobîndite

#### A. Traumatologia scheletului infantil (fig. 140—165)

Aspectele radiologice ale fracturilor, luxațiilor traumatice sau ale altor determinări scheletice posttraumatice diferă, în mare măsură, la copil față de adult sau bătrîn. Însăși reactivitatea scheletului infantil față de agenții traumatici este specifică acestei etape de vîrstă, în special dacă ne referim la perioada neo- și perinatală sau la cea de sugar sau copil mic. Dezlipirile epifizare, fracturile în lemn verde, periostozele posttraumatice ale sugarului etc. sînt expresii clinico-radiologice, întîlnite exclusiv în perioada copilăriei.

Cefalhematomul (fig. 141-144) urmează traumatismelor suferite de craniul fătului în timpul expulziei fie în cursul travaliului normal, fie, cel mai frecvent, ca urmare a distociilor care condiționează diverse manevre obstetricale. În figura 140 redăm schematic modul de formare a cefalhemato-

mului și de regresiune a acestuia.

Leziunile traumatice obstetricale și sechelele lor au expresii radiologice

proprii acestei vîrste (fig. 145-149).

Ca urmare a tulburărilor osteogenetice determinate de sechelele fracturilor, a dezlipirilor epifizare sau a traumatismelor scheletului infantil se pot produce deformări osteoarticulare, opriri ale creșterii unor segmente osoase etc. fig. 150-163). La copil, potențialul de modelare a calusurilor postfractură este mult superior celui din alte etape de vîrstă (fig. 151).

În ilustrarea radiografică care urmează vom orienta prezentarea matesalului faptic numai pe aspectele radiografice ale traumatismelor osteoarticalare, care au o evidențiere radiologică proprie copilăriei și vom omite, în mod intenționat, acele aspecte radiolog ce — în special ale copilului mare care deseori apare sub aceeași expresie radiologică, ca în etapa de adolescent sau adult.

Figurile 164 și 165, au fost introduse deliberat în acest capitol, deși nu se zeferă la leziunile traumatice ale scheletului, pentru că demonstrează o particolaritate a metabolismului tisular al compusilor fosfocalcici, la sugar: usurința care acești compuși se mobilizează, pentru a se depune în părțile moi învecinate scheletului, dacă acestea au suferit — de pe urma acțiunii unor factori civerși - tulburări ale irigației sanguine.



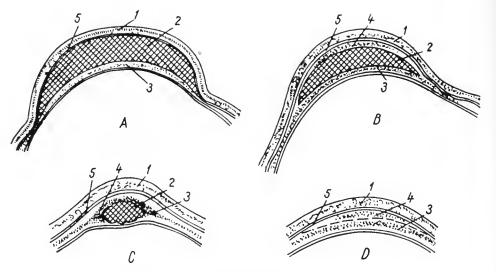


Fig. 140. — Schema modificărilor anatomice în cefalhematom (după Caffey).

A — hematom subperiostal recent; B — faza de vindecare, arătînd un strat nou de os subperiostal, peste hematom; C — persistența unui hematom organizat în diploie; D — îngroșare persistentă reziduală a tablei externe, după resorbția completă a sîngelui subperiostal; C și D — sechele tardive, care pot persista pînă la perioada de adult. I— os cranian; 2— hematom; 3— os cranian normal; 4— os nou subperiostal; 5— periost.

Fig. 141. - N.C. 8 (14 zile) este internat, întrucît, chiar imediat după naștere, s-a observat o deformare renitentă a regiunii parietooccipitale; nașterea a avut loc prin operație cezariană.

Radiografia craniului evidențiază opacitatea hematomului cranian din regiunea parietală, contur ușor neregulat al osului parietal la nivelul acestei deformări și un fin traiect de fractură transversală, în plin os parietal (săgeata).

Diagnostic: fractură obstetricală de parietal, cu cefalhematom.



Fig. 142. — C. I. \$\psi\$ (11 zile), cu anamneză ca a copilului din figura 141, prezintă radiografic un cefalhematom parietal fără fractură; de remarcat aspectul neomogen al structurii oaselor parietale (atrofie osoasă, secundară compresiunii exercitate de cefalhematom).

Diagnostic: cefalhematom, atrofie osoasă pe parietali.

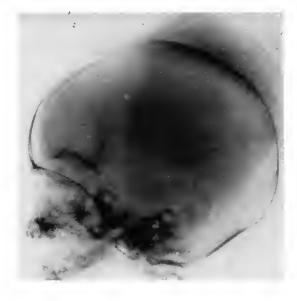




Fig. 143. — I. V. 3 (3 luni și jumătate), care a avut în perioada neonatală un cefalhematom, prezintă o tumefacție dură în regiunea parietală stîngă, la nivelul sediului fostului cefalhematom.

Radiografia craniană înfățișează aspectul calcificat al cefalhematomului.

Diagnostic: cefalhematom calcificat unilateral.





Fig. 144. — A. I. & (4 luni) este internat pentru dispepsie. La examenul clinic se constată două proeminențe de consistență osoasă în regiunea parietală, simetrice față de linia mediană.

Radiografia înfățișează aspectul a două cefalhematoame simetrice, în stadiul de calcificare. (La interogatoriu, mama declară că a avut o naștere grea, iar proeminențele au fost observate pe craniul copilului chiar la naștere).

Diagnostic: cefalhematom dublu, calcificat.

Fig. 145. — I. M. ô (20 de zile) este adus pentru o deformare a regiunii claviculare drepte, apărută la naștere, după care a regresat lent; mobilitatea membrului superior drept — la început mult limitată — a început să revină parțial.

Radiografia arată un calus exuberant în treimea mijlocie a claviculei drepte.

Diagnostic: fractură obstetricală de claviculă dreaptă, consolidată.





Fig. 146. — M. G. ♀ (4 zile) este adus de la maternitate pentru o fractură obstetricală a femurului drept.

Radiografia înfățișează marea dislocare și decalarea fragmentelor de fractură.

Diagnostic: fractură obstetricală de femur.



Fig. 147. — Ț. M. & (20 de zile), care a suferit o fractură obstetricală a femurului, este radiografiat la 20 de zile de la naștere.

Radiografic se constată calusul periostal abundent, care înglobează fragmentele de fractură.

Diagnostic: fractură obstetricală de femur, calus periostal abundent.



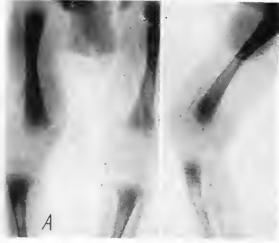




Fig. 148. — P. G. ô (14 zile), adus pentru un traumatism obstetrical al genunchiului drept, prezintă radiografic (A) dislocarea axului femural față de cel al gambei și un manșon periostal în jurul metafizei distale femurale. După 14 zile de la reducerea fracturii și imobilizarea gipsată, radiografia (B) arată organizarea calusului periostal și tulburări de osteogeneză la metafiza distală a femurului.

Diagnostic: dezlipire a condililor femurali (traumatism obstetrical), consolidare după redu-

cerea dezlipirii.





Fig. 149. — V. A. \$\partial (5 ani \( \) in 6 luni) a fost tratată, imediat după naștere, pentru o fractură obstetricală a femurului drept; în prezent, copilul are fenomene de schiopătare, mai ales la piciorul stîng.

Radiologic prezintă sechelele fracturii femurului drept și coxa vara (în unghi de 90°) a femurului stîng. Se constată, de asemenea, întîrzierea osificării sincondrozei ischiopubiene, bilateral. (Patogenia tuturor acestor tulburări de osteogeneză rezidă, probabil, în traumatismul obstetrical cu alterări ale irigației sanguine prin leziuni vasculare.)

Diagnostic: sechele tardive ale unei fracturi obstetricale de femur drept; coxa

vara stîngă.

Fig. 150. — A. V. & (9 luni) cade din pat și este adus pentru o tumefacție în regiunea parietală dreaptă.

Radiografia arată o înfundare a osului parietal drept (similară cu aspectul obținut prin apăsarea degetului pe o minge de celuloid (săgeată). (Acest aspect radiologic al fracturii unui os cranian este întîlnit numai la sugar, căci elasticitatea osului condiționează producerea unei fracturi prin înfundare, și o expresie radiologică caracteristică.)

Diagnostic: fractură de parietal, prin înfundare.









Fig. 151. — P.E. & (2 ani și 6 luni) prezintă deformarea cotului după o fractură supracondiliană suferită în urmă cu 2 săptămîni.

Radiografia arată consolidarea fracturii, cu un calus periostal care fixează fragmentele fracturii în poziție vicioasă (A). După 2 ani și jumătate — cînd copilul are 5 ani — deformarea cotului este dispărută, iar radiografia (B) înfățișează paleta humerală ușor modificată ca formă ci careatură în proprieta dispărută dispăru ca formă și structură, însă fără persistența dislocării fragmentelor de fractură.

Diagnostic: modelarea unui calus de fractură supracondiliană cu dislocare marc.

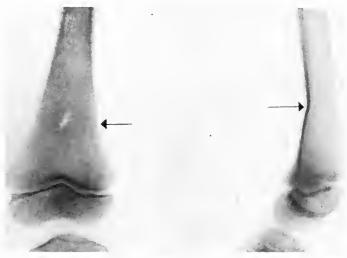


Fig. 152. — S. P. & (6 ani), traumatizat prin cădere, prezintă radiografic o angulație a compactei posterioare a femurului (săgeata). (Această modalitate de fractură este întîlnită Diagnostic: fractură a unei compacte a femurului.





Fig. 153. — S. C. & (11 ani) suferă un traumatism al cotului, cu deformare, echimoză și limitarea mișcărilor.

Radiografia arată aspectul unei dezlipiri a epitrohleei, cu fixarea ei intraarticulară (săgeata).

Diagnostic: dezlipire a epitrohleei, fixare intraarticulară.



Fig. 154. — O. C. Q (8 ani) este investigată radiografic pentru deformarea apărută după un traumatism de antebrat. Se constată dezlipirea cu dislocarea epifizei distale a radiusului (săgeata) și fractură în treimea distală a cubitusului.

Diagnostic: dezlipire a epifizei radiale, fractură cubitală.

5





Fig. 155. — T. E. Q (9 ani), traumatizată în regiunea cotului, prin cădere, prezintă ratiografic dezlipirea epitrohleei (săgeata) și fractură, cu traiect intraarticular a extremității serioare a cubitusului (săgeata).

Diagnostic: fractură intraarticulară proximală cubitală, dezlipire a epitrohleei.



57. 156. — C. N. 6 (5 ani) vine la spital, în urma unui traumatism prin cădere, penși tumefacția regiunii hipogastrice.

Reforzafia arată fractura ramurii orizontale a pubisului drept (în lemn verde); de expectul angulat al corticalei la nivelul fracturii (săgeata).

Degnostic: fractură a unei corticale a pubisului.



Fig. 157. — N. G. & (8 ani) este tratat cu corticosteroizi, pentru reumatism Sokolski-Bouillaud; la un traumatism neînsemnat face o fractură de femur.

Radiografia arată o fractură a compactei posterioare a femurului, pe un fond de demineralizare osoasă.

Diagnostic: fractură, după osteoporoză cortizonică.



Fig. 158. — S. P. & (7 ani) vine pentru radiografie, după un traumatism de antebraț. Aceasta arată fractura cubitusului în treimea medie și luxația antero-externă a capului radial. Diagnostic: fractură Monteggia.

Fig. 159. — P. I. & (10 ani și 5 🛌 2 căzut dintr-un pom, în urmă a o lună; se internează pentru dureri za colozna dorsală, însoțite de o mică possesse la locul durerii maxime.

Tomografia coloanei dorsale (3,5 cm de radiologie) evidențiază deareagea. 2 vertebrei D5 (fractură prin primerez spongioasei vertebrale) și o mai prabusire a feței superioare a verzenen subiacente D6.

Dugnostic: fracturi vertebrale.





Frg. 160. — B. A. 9 (9 ani) suferă un traumatism puternic și simte o durere vie, cu

Radografia arată aspectul unei luxații traumatice de șold drept (capul femural și acial normale).

Dezgnostie: luxație traumatică de sold drept.







Fig. 162.

Fig. 161. - E. S. 9 (11 ani), cu boală Little, a sufcrit o fractură de femur în urmă cu 2 luni.

Radiografia evidențiază marea dislocare a fragmentelor de fractură — din cauza contracturii spastice a musculaturii — și calusul neobișnuit de exuberant, format pe terenul acestei neuropatii infantile. (Se demonstrează astfel rolul trofic al sistemului nervos și influența terenului, în obținerea unei consolidări corecte a fracturilor la copil.)

Diagnostic: calus periostal exuberant (fractură la o neuropatie infantilă).

Fig. 162. — S. A. & (6 ani), care a fost bolnav în urmă cu 6 luni de febră tifoidă, este adus pentru radiografia coloanci lombare, copilul plîngîndu-se de dureri la accst nivel. Radiografia arată micșorarea accentuată a spațiului intervertebral 2—3 lombar, neregularități și scleroză pe conturul articular al celor doi corpi vertebrali (săgeata). În cadrul interogatoriului aflăm că, în timpul internării în spital, între investigațiile făcute pentru precizarea diagnosticului s-au mai practicat și 2 sau 3 puncții lombare.

Diagnostic: traumatism direct al nucleului pulpos al discului intervertebral, cu modificări secundare ale suprafețelor articulare ale celor două corpuri vertebrale limitante.





Fig. 163.

Fig. 164.

2.5 163. — T. I. o (12 ani) este tratat pentru tetanos; clinic prezintă opistotonus

3.25 ografic se observă demineralizarea scheletului vertebral și modificări morfologice z zazze z corpilor vertebrali dorsali.

Despositic: fracturi vertebrale prin tasare (prin contractura spastică a mușchilor ulucilor STEETER .

164. — N.M. & (2 luni și jumătate) este internat pentru anemie, icter, dispepsie. moale, internării apare o tumefacție a brațului stîng, la început de consistență moale, devine mai dură. Mama declară că înainte de internare s-au făcut, în brațul injecții pentru o stare febrilă; copilul nu a suferit nici un traumatism evident. - Dezezza humerală apare radiologic normală.

Desposiic: calcificări în părțile moi, pe fondul unei flebite postinjecție.

Assiel de aspecte radiológice apar, uneori, la distanță de locul în care s-a introdus administrarea unor perfuzii. Calcificările sînt expresia unor 👚 🔄 zle irigației sanguine, determinate de diverși factori; scheletul nou-născutului și al was din primele două trimestre reacționează uneori prin producerea acestor calcificări moi.)





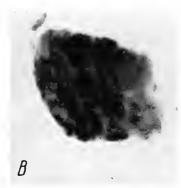


Fig. 165. — V. D. 9 (1 an) este internat după 3 luni de la vaccinarea antivariolică, cu o deformare a coapsei, pe locul unde s-a aplicat vaccina.

Radiografia efectuată a arătat calcificări întratumorale; după 9 luni de la vaccinare, tumoarea crește mult, iar radiografia (A) arată calcificări considerabile în formațiunea tumorală, care a atins dimensiuni mari. Aceasta este extirpată chirurgical; în B redăm radiografia piesei de operație. (Acest caz demonstrează o reacție osteogenetică exagerată chiar pentru vîrsta de sugar.)

Diagnostic: calcificare pseudotumorală la coapsa dreaptă.



#### B. Afecțiuni inflamatoare

Osteomielita (fig. 166—179)

Localizarea scheletică a stafilococului, a altor bacterii piogene (streptococ, pneumococ etc.) sau, cu totul excepțional, a virusurilor are loc în cadrul unei septicemii, monostic sau poliostotieic, uneori concomitent cu localizări viscerale (plămîn, pleură, pericard etc.). Calea directă de inoculare poate fi realizată prin fracturi deschise, în urma injecțiilor intraosoase de sînge, plasmă sau de alți agenți terapeutici (seruri etc. sau, consecutiv, injectării substanțelor de contrast, în investigația radiologică a circulației periferice (flebografii intraosoase). Vîrsta perinatală și de sugar oferă condiții favorabile pentru apariția osteomielitei, care devine rapid osteoartrită, ca urmare a conformației anatomice — specifice vîrstei de sugar — a articulațiilor. Întîlnită cu frecvență mai redusă la copilul între 2 și 4 ani, procentul îmbolnăvirilor prin osteomielită crește din nou în etapa de școlar și către adolescență, cînd extinderea spre articulațiile vecine este mai rar observată.

La sugar, osteomielita — frecvent osteoartrită — evoluează, în general, cu prognostic vital favorabil, în timp ce tulburările de osteogeneză consecutive procesului inflamator osteoarticular (opriri în creșterea osoasă, deformări osoase prin asimetrie de osteogeneză etc.), chiar fără compromiterea mobilității articulare face ce procesului articulare face ce procesu

culare, fac ca prognosticul funcțional să fie nefavorabil.

La copilul mare, osteomielita are o gravitate mai mare atît prin reacția generală septică mai severă și localizările viscerale mai frecvente, cît și prin evoluția cronică a osteopatiei, cu sechestre, fistulizări, pseudartroze etc.

Epoca antibioticelor, în special în ultimul deceniu, a determinat o mărire apreciabilă a numărului îmbolnăvirilor prin osteomielită, la copil, ca urmare a creșterii virulenței stafilococului și a apariției neîntrerupte a unor tulpini de stafilococ rezistente la antibioterapie. Aspectele radiologice ale osteomielitei

copilului au suferit și ele modificări importante față de trecut.

În diagnosticul precoce, ca și în controlul tratamentului și sechelelor recente sau tardive ale bolii, examenul radiologic aduce o contribuție hotărîtoare; dar aspectele radiologice — în special ale osteomielitei la sugar — nu pot fi corect interpretate, dacă nu se acordă atenția cuvenită anamnezei sau se trece cu ușurință peste constatarea unor cicatrice cutanate, stigmate ale procesului osteomielitic.

#### Tuberculoza scheletului (fig. 180—192)

La copil, localizarea tuberculozei în schelet are loc în cadrul complexului primar, care coexistă frecvent cu o stare de bacilemie paucibacilară intermitentă; acest fapt explică formele de tuberculoză scheletică apărute în primele săptămîni sau luni de viață. La sugar și preșcolar, tuberculoza osoasă și osteoarticulară are o evoluție mai rapidă, caracter pronunțat osteolitic, cu formarea promptă a abcesului osifluent; uneori, însă, periostul reacționează sub forma unor apoziții de os neoformat periostal, aspect neobișnuit în tuberculoza scheletală a adultului. Spina ventosa este o formă de tuberculoză osoasă, specifică vîrstei de copil mic.



Explicația caracterului specific al expresiei anatomo-radiologice a tuberculozei scheletale a copilului rezidă, pe de o parte, în potențialul osteogenetic,
inegal, ca intensitate, în diferite zone de osteogeneză și la diferite etape ale dezvoltării scheletului infantil; pe de altă parte, reactivitatea imunobiologică a
macroorganismului infantil față de infecția tuberculoasă diferă și, în ansamblu,
de reactivitatea organismului adult față de aceeași infecție. Acești doi factori
condiționează apariția unor localizări caracteristice pentru diferitele etape de
vîrstă ale copilăriei și determină constituirea unor aspecte anatomo-radiologice
specifice tuberculozei de schelet a copilului de exemplu: spina ventosa, la oasele
scurte sau chiar la oasele lungi, apare în etapa de copil mic; trohanterita tuberculoasă apare numai la copilul școlar (7—14 ani), periostita tuberculoasă apare
aproape în exclusivitate la copilul mic etc.

Iconografia radiologică va fi centrată pe materialul clinic care prezintă aspecte radiologice caracteristice scheletului infantil și cu precădere pe cel de la

copilul de vîrstă mică.

# Periostita nespecifică (fig. 193)

Periostita nespecifică este o reacție osteogenică periostală, care apare în special în perioada de sugar: infecții cutanate, pulmonare, digestive pot avea un rol important în producerea periostitei. Sînt autori care susțin că aceste aspecte radiologice traduc o osteogeneză atipică a compactelor oaselor lungi și nu o adevărată apoziție de os periostal (Oehme). Această "periostită" trebuie cunoscută pentru a o deosebi de periostita din sifilisul congenital precoce, în care anamneza și examenele de laborator contribuie la stabilirea diagnosticului.

# Reumatismul cronic infantil (P.C.E.) (fig. 194—196)

Manifestările articulare ale reumatismului infantil survin de obicei — în special la debut — la articulațiile radiocarpiene. În evoluție, localizările articulare devin numeroase, cuprinzînd o mare parte a articulațiilor mari și mici; coloana vertebrală nu este exceptată și, deseori, reumatismul vertebral constituie debutul unei poliartrite cronice evolutive a copilului: sinostoza arcurilor vertebrale cervicale este expresia radiologică a acestei localizări a bolii, în unele cazuri.

Boala Still-Chauffard include manifestări clinice caracteristice poliartritei cronice evolutive, asociate cu splenomegalie, subfebrilitate și alterarea stării generale.



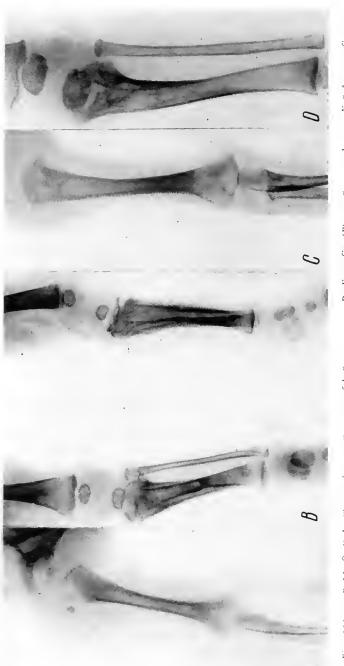


Fig. 166. — B. M. 9 (1 lună) este internată pentru febră apărută în urmă cu o săptămînă, o dată cu tumefacția regiunii Radiografia (A) evidențiază creșterea opacității părților scapulohumerale drepte și impotența funcțională a membrului superior respectiv.

moi din jurul articulăției scapulohumerale, o zonă de osteoliză în metafiza proximală a humerusului drept și un mic sechestru in părțile moi

genun-Diagnostic: osteoartrită scapulohumerală la debut. După 3 săptămîni, deși sub tratament întens cu antibiotice, copilul este reinternat pentru o localizare inflamatoare la chiul sting.

perioară a tibiei și o bogată reacție osteogenă a periostului pe toată diafiza tibială, limita superioară a metafizei tibiale a Radiografia (B) arată zone de osteoliză în metafiza sudevenit oblică, datorită tulburărilor de osteogeneză.

La vîrsta de 6 luni, radiografiile (C și D) demonstrează regresiunea și stabilizarea procesului inflamator la ambele localizări scheletice, însă la tibie a apărut o deformare osoasă, ca urmare a tulburărilor de osteogeneză, determinate de procesul inflamator osteoarticular.

Diagnostic: osteoartrită la sugar (localizare dublă).



Fig. 167. — C. M. 9 (1 lună), internată pentru tumefacții inflamatoare la ambele coapse, cu artrită de genunchi bilaterală, prezintă pe radiografia coapsei drepte (A) aspectul unei osteomielite a femurului, cu sechestre situate pe fața posterioară a osului; după evacuarea, prin incizare, a zolecției purulente și extragerea sechestrelor, fenomenele locale se amendează.

Pe radiografia efectuată după 20 de luni (cînd copilul are 21 de luni) (B) se constată oprirea în creștere a jumătății posteroexterne a epimetafizei distale a femurului cu genus valgus consecutiv.

Diagnostic: osteomie-

Diagnostic: osteomielită de femur la sugar; sechele de osteomielită a sugarului.



Fig. 168. — B. M. \$\frac{1}{2}\$ (14 zile) este internată pentru o supurație fistulizată a cotului drept. Radiografia arată infiltrația inflamatoare a părților moi ale antebrațului, cu zone de transparență gazoasă în structura lor. (Acesta este aspectul celulitei — de coicei stafilococice — care apare în perioada neo- și perinatală și poate să se localizeze la extremități sau pe trunchi, uneori pe suprafețe foarte întinse; în carsul evoluției, celulita se poate complica cu osteomielita variatelor segmente osoase.)

Diagnostic: celulită a antebrațului.





Fig. 169. — B. P. Å (15 luni), cu o supurație a coapsei, prezintă pe radiografie creșterea opacității părților moi, mărirea de volum a coapsei, dispariția spațiilor intermusculare, datorită infiltrației edematoase, și un aspect neomogen al porțiunilor superficiale ale părților moi pe fața posterioară a coapsei. (Acesta este aspectul radiologic al infiltrației septice a părților moi, care poate evolua sub forma unui flegmon difuz sau poate fi expresia radiologică a debutului unei osteomielite femurale, la care modificările osoase nu sînt încă vizibile radiologic).

Diagnostic: flegmon difuz al

coapsei.





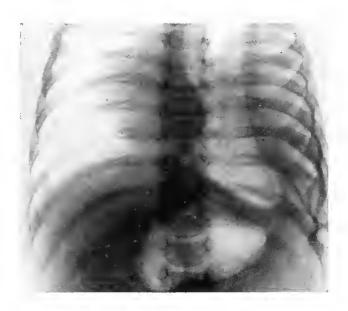


Fig. 171. — I. I. ♀ (2 luni), bolnavă la 2 săptămîni de la naștere, cu diagnostic clinic de celulită toracică, prezintă radiografic osteomielita coastelor a 8-a și a 9-a stîngi, exsudat pleural închistat în marca cavitate și dislocarea mediastinului spre dreapta.

Diagnostic: osteomiclită costală, pleurezie în

chistată.



Fig. 172. — M. M. \$\psi\$ (15 luni), internată pentru luxație congenitală de sold stîng, arc semne clinice de tipul celor din displazia luxantă a soldului (luxația de sold).

Radiografia bazinului arată agenezia capului femural și a jumătății interne a colului femural stîng, coxa vara și luxația superioară a femurului, sincondroza ischiopubiană stîngă mai mare decît cea controlaterală și un cotil displazic. La examenul clinic se constată o cicatrice la fesa stîngă. iar din interogarea mamei reiese că la vîrsta de 2 luni, copilul a avut o stare febrilă cu tumefacția șoldului stîng, urmată de evacuarea unei co-



lecții purulente în regiunea fesei și vindecare. Cînd copilul a început să meargă, mama a observat mersul "legănat" și șchiopătarea.

Diagnostic: sechele după osteomielită de sold stîng (pseudodisplazie luxantă).

Fig. 173. — C. C. 6 (2 ani și 6 luni) a fost operat, la vîrsta de 6 luni, pentru o invaginație intestinală; în cursul tratamentului postoperator — din cauza dificultății injectării intravenoase — se practică transfuzia intraosoasă de sînge, plasmă etc. Tratat pentru osteomielită de tibie. care a apărut imediat, copilul s-a vindecat.

Radiografia evidențiază sechele osteomielitei suferite: scurtarea (peroneul apare mai lung decît hiperostoză, insule de os de contrat în diafiza tibială și o defortibiei (tibia valga).

Dizgnostic: sechele de osteo-





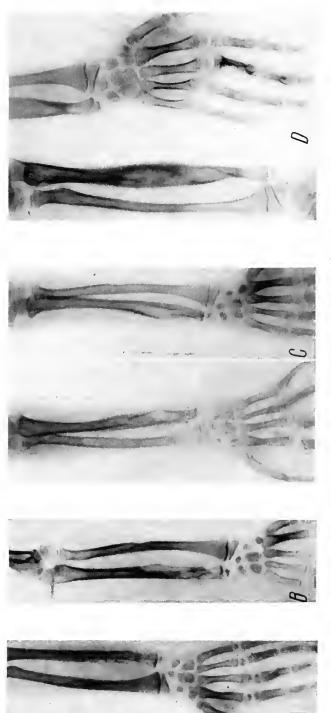


Fig. 174. — M. L. ? (6 ani) este internată cu o stare septică gravă și numeroase localizări inflamatoare osoase (ambele antebrațe, prima și a 2-a falangă a mediusului drept, tibia etc.); în hemocultură crește stafilococ auriu. Radiografia antebrațului drept, efectuată la 12 zile după debutul bolii (11) arată o zonă de osteoliză neomogenă a regiunii diafizometafizare distale a cubitusului, lărgirea și creșterea opacității părților moi și modificări accentuate ale structurii osoase, la falanga a 2-a a mediusului, cu tumefierea evidentă a degetului respectiv.

După 3 zile, radiografia antebrațului sting (B) arată modificărı radiologice asemănătoarc celor de la antebrațul drept, în jumătatea

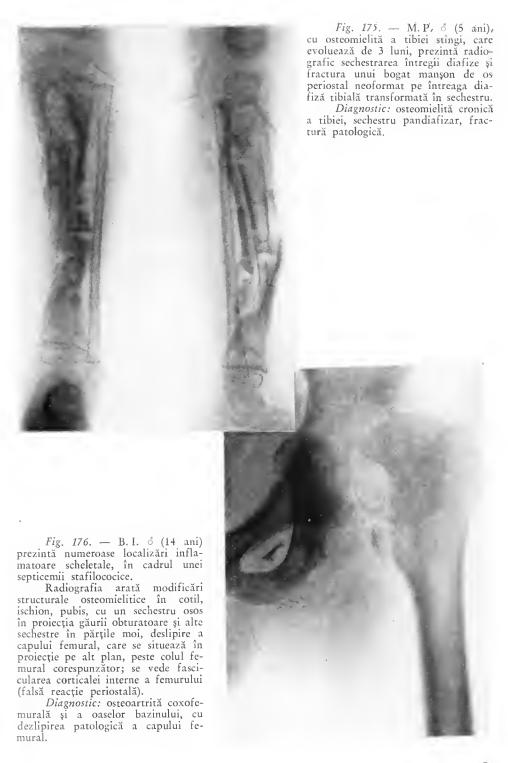
distală a cubitusului, și o mică zonă de osteoliză mediodiafizară în compactă externă a radiusului stîng.

După 45 de zile, radiografia (C) ambelor antebrațe arată regresiunea focarului inflamator din radiusul stîng și aspecte de cronicizare a osteomielitei în diafizele cubitale, unde se văd și sechestre osoase. După alte 7 săptămîni, radiografia a arătat stabilizarea ambelor localizări cubitale și a celor falangiene drepte.

an, radiografia (D) înfățisează osteoscleroza cicatriceală a tuturor localizărilor osoase, însă cu deformarea fusiformă a diafizelor cubitale și tulburări osteogenetice cicatriceale la falangele afectate de la mîna stîngă. (Aspectele radiologice, în dinamică, prezentate aici, ilustrează un proces septicopiemic stafilococic, cu numeroase localizări scheletice și evoluția lor radiologică pînă la stabilizarea procesului de boală.) După 1

Diagnostic: osteomielită poliostică, în septicemie; evoluție pînă la stabilizare.





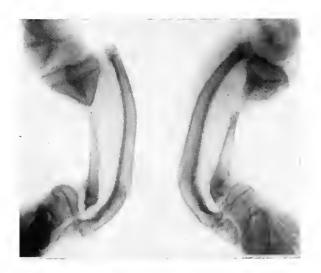


Fig. 177. — M. V. o (13 ani) se internează pentru o deformare gravă a piciorului și gambei stingi, cu numeroase cicatrice, consecutive unui proces osteomielitic tibial, cu debut la vîrsta de 6 ani.

Radiografia arată o pseudoartroză dublă, între diafiza tibială și cele două epifize (canalele medulare ale segmentelor osoase sînt închise, rotunjite, bine conturate); peroneul a suferit o incurbare, cu concavitatea internă, și o îngroșare (tibializare), ca urmare a noilor condiții de solicitare mecanică a acestui os în timpul mersului.

Diagnostic: pseudartroză dublă de tibie după osteomielită

cronică.

Fig. 178. — S. I. & (12 ani), internat cu o stare septicemică gravă și multiple localizări osteomielitice (humerus, femur, tibie, os iliac etc.), prezintă la examenul clinic o ușoară deformare a calotei craniene în regiunea frontală

Radiografia evidențiază aspectul neomogen al osului frontal, cu zone de resorbție osoasă în ambele tăblii ale osului și multiple sechestre mici.

Diagnostic: osteomielită a oaselor calotei craniene.





Fig. 179. — F. C. & (13 ani) prezintă, de 2 ani, dureri în treimea distală a gambei, fără febră; presiunea exercitată pe regiunca supramaleolară tibială provoacă dureri vii. Radiografia arată o zonă circulară de osteoliză în partea anterioară a metafizei distale tibiale (săgeată), cu o bogată zonă de osteoscleroză în jurul ei. Examenul histologic al biopsiei efectuate din focar precizează diagnosticul de osteomielită. (De remarcat că această modalitate de evoluție a osteomielitei copilului este foarte rară.)

Diagnostic: abces osos (Bro-

die).





Fig. 180. — R. L. ? (18 luni) este adusă spre internare, întrucît mama a observat, în urmă cu 2 săptămîni, că fetița mișcă mai greu șoldul drept, iar cînd încearcă să o țină în picioare, aceasta flectează genunchiul drept, pentru a-și feri șoldul de încărcare. Starea generală a copilului este oună. IDR intens pozitivă; radiografia pulmonară arată o ușoară accentuare, nesemnificativă, a hilului drept.

Are un unchi bolnav de tuberculoză pulmonară.

Radiografia bazinului arată: o demineralizare a scheletului la nivelul șoldului drept, subluxația capului femural micșorat de volum, o zonă de osteoliză în metafiza superioară a acestui os, discretă reacție a periostului în porțiunea superoexternă a osului.

Diagnostic: coxalgie dreaptă, cu subluxație coxofemurală.







Fig. 181. — F. G. 9 (14 luni) este internată pentru mers șchiopătat prin deficit al șoldului stîng, cu adenopatie inghinală și complex primar tuberculos pulmonar, cu evoluție de 2-3 luni.

Radiografic (A) se observă osteoliza colului femural, cu coxa vara consecutivă, și un bogat manșon periostal în cele două treimi superioare ale diafizei femurale. Biopsia ganglionară arată leziuni de tuberculoză foliculară. Se pune diagnosticul de tuberculoză diafizoepifizară a femurului și se face tratament cu antibiotice, local și general, după care mișcările șoldului se restabilesc și adenopatia regresează după 8 luni (la vîrsta de 2 ani).

Radiografia (B) arată dispariția periostitei, stabilizarea procesului inflamator metafizoepifizar, dar cu perisstența unor modificări structurale în colul și epifiza femurală (tulburări

osteogenetice), cu coxa vara.

Diagnostic: coxalgie cu periostită femurală; sechele după tratament.





Fig. 182. — C. G. Q (3 ani) prezintă de 1 an șchiopătare și mers greoi; a fost internată într-un spital; în urmă cu 2 luni, în regiunea șoldului drept apare o formațiune tumorală, care crește rapid și este însoțită de dureri vii. La internare se observă o deformare voluminoasă, cu aspect tumoral, a fesei și coapsei drepte; puncția locală este negativă; IDR 1/10 000 este pozitivă. Radiografia pulmonară arată cîteva calcificări în hilul drept.

Radiografia bazinului evidențiază adincirea cotilului, o zonă de osteoliză în capul și colul femural, subluxația femurului, reacție periostală pe fața externă, sub trohanterul mare, și opacitate pronunțată a părților moi din jumătatea superioară a coapsei drepte. La intervenția chirurgicală se extirpă un abces rece enorm, cu abundent cazeum lichefiat.

Diagnostic: coxalgie dreaptă - formă pseudotumorală.



Fig. 183. — G. F. Q (3 ani), internată pentru șchiopătare, prezintă IDR intens pozitivă. Radiografia bazinului pune în evidență îngustarea spațiului articular coxofemural, o zonă de osteoliză cu sechestru central, în regiunea supracotiloidiană și mărirea de volum a capului femural respectiv.

Diagnostic: coxalgie dreaptă cu debut în osul iliac și hipertrofia capului femural (coxa magna) (prin hiperemia locală datorită inflamației tuberculoase).



Fig. 184. — N. C. ô (4 ani) prezintă o tumefacție în regiunea ischionului stîng, care evoluează de cîteva luni, și o limitare a mișcărilor șoldului respectiv; radiografia pulmonară arată moderata accentuare a umbrei hilare; IDR pozitivă; afebril.

Radiografia bazinului arată un aspect "mlăștinos", cu mici sechestre în spongioasa sub-

articulară a ischionului stîng.

Diagnostic: osteomielită tuberculoasă a ischionului (juxtacoxalgie).



Fig. 185. — M. V. & (14 ani), fără tuberculoză cunoscută în antecedente, este internat pentru dureri și tumefacție în regiunea marelui trohanter stîng.

Radiografia înfățișează nu-

Radiografia înfățișează numeroase zone circulare de ostcoliză, cu mici sechestre în structura marelui trohanter stîng.

Diagnostic: trohanterită tuberculoasă. (Osteogeneza marelui trohanter începînd în jurul vîrstei de 4 ani, această localizare a tuberculozei osoase aparține grupelor vîrstelor de copil mare și de adolescent.)

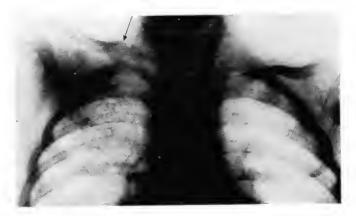


Fig. 186. — I. C. & (2 ani) este internat pentru o deformare evidentă, prin îngroșare a claviculei drepte, apărută în urmă cu aproximativ 2 luni. Copilul a fost tratat pentru complex primar tuberculos cu diseminări pulmonare bilaterale.

Radiografia arată aspectul unei osteoperiostite a celor două treimi interne ale claviculei drepte (săgeata), avind în centru zone de osteoliză cu mici sechestre. Pe cîmpurile pulmonare ale aceleiași radiografii se văd modificările radiologice ale tuberculozei primare pulmonare.

Diagnostic: spina ventosa (tuberculoasă) a claviculei drepte, complex primar tuberculos pulmonar.

Fig. 187. — I. I. d (3 ani și 6 luni) este bolnav de 6—7 luni, cu complex primar tuberculos pulmonar, adenopatii laterocervicale fistulizate (în prezent fără secreție); B. Koch prezent în lichidul gastric. Radiografia pulmonară arată desen interstițial accentuat. La examenul clinic se constată deformarea antebraţului stîng și o mică fistulă în treimea distală a antebraţului.

Radiografia antebrațului înfățișează modificări morfologice și structurale ale radiusului, care apare îngroșat în jumătatea distală și mai lung decît normal (prin comparație cu cubitusul), iar în centru are un sechestru decalcifiat, binc delimitat. Extragerea sechestrului este urmată de închiderea fistulei, iar examenul histopatologic pune diagnosticul de tuberculoză.

Diagnostic: spina ventosa (tuberculoasă) de radius, cu sechestru.





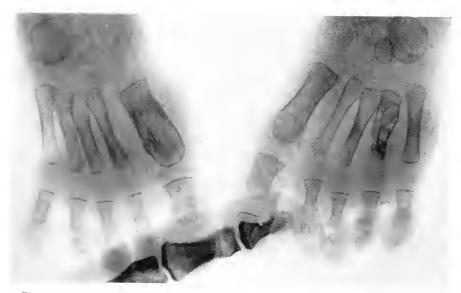


Fig. 188. — M. T. Q (19 luni), cu mediu familial tuberculos, se internează pentru numeroase tumefacții fusiforme ale metacarpienelor și metatarsienelor drepte.

Radiografia arată modificări structurale osoase la primul metatarsian drept și al 4-lea metatarsian stîng, cu osteolizc întinse, reacții periostale și sechestre centrale, tumefiere a părților moi învecinate.

Diagnostic: spina ventosa multiple, cu sechestre.



Fig. 189. — M. G. & (11 ani) prezintă limitarea mișcărilor articulației scapulohumerale drepte, cu dureri moderate la mișcări și atrofie musculară.

Radiografia înfățișează aspecte de resorbții osteolitice pe conturul capului humeral și în structura spongioasă a acestei epifize; se observă atrofia accentuată a mușchiului deltoid și a mușchilor brahiali. Spațiul articular scapulohumeral este mult îngustat.

Diagnostic: Caria sicca a capului humeral. (Această formă a tuberculozei osteoarticulare se numește carie uscată, pentru că nu se însoțește de infiltrație inflamatoare și nu

fistulizează.)









Fig. 191.

Fig. 190. — D. N. 9 (4 ani) vine pentru o deformare cu gibozitate a zonei medii a coloanei dorsale; debutul bolii s-a manifestat cu 2 luni în urmă, prin inapetență, stare subfebrilă și dureri în coloana dorsală.

Radiografia arată o prăbușire, pînă la disporiția totală a două corpuri vertebrale ( $D_5$  și  $D_6$ ), cu păstrarea arcurilor și modificări structurale la  $D_7$ . Întreaga regiune afectată este înconjurată de opacitate intensă susiformă (abces rece). (De remarcat că fusul pottic nu este totdeauna expresia radiologică a abcesului paravertebral; uneori, el reprezintă zone de inflamație tuberculoasă peri- și paravertebrală, fără abces; leziuni vertebrale netuberculoase, metastaze tumorale, granulomatoză vertebrală etc. pot determina, uneori, aceleași infiltrații paravertebrale.)

Diagnostic: morb Pott dorsal.

Fig. 191. — D. V. \( \begin{align\*} \text{(8 ani)} este internată pentru parapareză, abces rece în regiunea costală dreaptă, gibozitate dorsală medic.

Radiografia arată osteoliză în al 6-lea și al 7-lea arc vertebral dorsal, corpii și pediculii vertebrali fiind nemodificați. Biopsia extrage fongozități de la nivelul zonei de osteoliză, iar examenul histopatologic indică tuberculoză.

Diagnostic: tuberculoză a două arcuri vertebrale.





Fig. 192.



Fig. 193.

Fig. 192. — G. G. — \( \text{(2 anı)} \) este internată pentru rigiditatea coloanei lombare, cu stergerea lordozei fiziologice; a fost tratată pentru complex primar tuberculos.

Radiografia de profil a coloanei lombare arată dispariția aproape totală a spațiului dintre L2 și L3, modificări structurale, cu predominanța osteosclerozei, ale corpilor vertebrali respectivi.

Diagnostic: morb Pott L2-L3, pe cale de stabilizare.

Fig. 193 - T. N. 9 (45 de zile) este internată pentru o pneumopatic acuta recidivată: starea generală a copilului este mediocră. Anamneza, ancheta familială și reacțiile de laborator infirmă luesul.

Radiografia humerusului înfățișează aspectul unei periostite, care se constată și la alte oase lungi.

Diagnostic: periostită nespecifică a humerusului.



Fig. 194. — R. M. ? (5 ani) este internat pentru deformări osteoarticulare multiple, cu edem, mai accentuate la articulațiile pumnilor, gleznelor; există, de asemenea, o limitare a mobilității coloanei vertebrale. Boala evoluează de 3—4 luni şi părinții declară că debutul a coincis cu o perioadă febrilă. Examenele clinic și de laborator nu aduc elemente utile diagnosticului, în afară de constatarea unei cresteri usoare a V.S.H. (16 30).

Radiografia pumnilor arată deformarea părților moi în regiunea articulației radio-

carpiene, aspectul fusiform al degetelor, ca urmare a edemului localizat, și condensarea spongioaselor, mai evidentă la falange. Se mai constată o asimetrie de osteogeneză a nucleilor carpieni (6 nuclei mici în dreapta și 7 nuclei mai mari în stînga), precum și schițarea unor pseudoepifize la baza metacarpianului al 2-lea, bilateral.

Diagnostic: modificări radiologice în perioada de debut a poliartritei cronice evolutive.



Fig. 195. — M. F. § (9 ani) a fost spitalizată de mai multe ori, pentru limitarea mișcărilor articulare la pumni, coate și rigiditatea coloanei vertebrale, care au progresat pînă la anchiloza articulațiilor afectate. Clinic se constată deformarea fuziformă a scheletului, în regiunile articulare, și atrofia musculaturii antebrațelor, brațelor și gambelor.

Radiografic se observă fixarea în pronație a articulației radiocubitale superioare, hipotrofia scheletului antebrațelor, cu subțierea cubitusurilor și radiusurilor, demineralizarea marcată a oaselor carpiene și a bazelor metacarpienelor, dispariția aproape totală a spațiilor interosoase în masivul carpian și a articulațiilor radiocubitocarpiene; se mai constată atrofia musculaturii antebrahiale.

Diagnostic: expresii radiologice ale poliartritei cronice evolutive (perioada de stare).



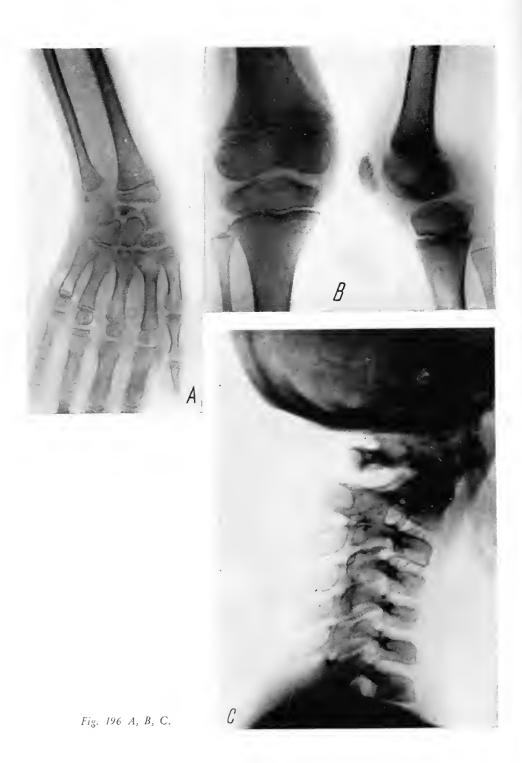




Fig. 196. — C. N. 6 (8 ani) este internat în mai multe rînduri, pentru deformarea fuziformă și anchilozarea progresivă a articulațiilor pumnilor, genunchilor și a coloanci cervicale, debutate în urmă cu 2 ani. Clinic se constată anchiloza totală a articulațiilor amintite, splenomegalie evidentă și micropoli-

adenopatii generalizate.

Radiografiile scheletice (A si B) înfățișează deformările fuziforme ale articulațiilor pumnilor și genunchilor, demineralizarea osoasă (evidentă la pumnul drept), reducerea pînă la dispariție a spațiilor dintre oasele carpiene, necroza și uzura juxtaarticulară a semilunarului, subluxația condililor femurali pe platoul tibial, contururi neregulate, șterse, la rotulă și marginile externe ale platoului tibial, anchiloza în rectitudine, cu dispariția lordozei cervicale, prin modificări de artrită anchilozantă a micilor articulații intervertebrale ( $C_2$ — $C_3$ ) (C); revenit după S ani radiografia cervicală (D) arată anchiloza osoasă a micilor articulații pe toată coloana cervicală.

Diagnostic: manifestări radiologice ale poliartritei cronice evolutive (pe-

rioada de anchiloză).



# C. Scheletul copilului în avitaminoze și stări distrofice (fig. 197—207)

Rahitismul comun (fig. 197—203)

Rahitismul — după cuvîntul grec rahis — denotă, etimologic, o afecțiune a coloanei vertebrale, întrucît deseori manifestările clinice ale bolii debutează la sugari prin deformări ale coloanei vertebrale (cifoză, scolioză) sau chiar sub forma unei insuficiențe vertebrale (imposibilitatea stațiunii bipede sau a mersului la copii mai mari). Deși etiopatogenia bolii este, în general, cunoscută (lipsa condițiilor igienice de dezvoltare a copilului — în special lipsa radiațiilor scurte din spectrul ultravioletelor solare și a vitaminei D din alimentație), mai există încă numeroși factori individuali, care condiționează apariția rahitismului.

Modificările structurale ale scheletului sînt foarte evidente la locurile de maximă creștere osoasă (cartilajul condrocostal, extremitatea proximală la tibie și humerus, cea distală la femur, cubitus și radius). Principala alterare a osteogenezei în rahitism, constă în tulburarea ordinii normale de transformare a cartilajului în os, în zonele de maximă creștere a acestuia, ceea ce are ca rezultat menținerea anormală de cartilaj neosificat atît la nivelul creșterii osului encondral, cît și a osteogenezei periostale; modificări osteogenice similare se constată la diafize, oase scurte, late etc.

Examenul radiografic evidențiază modificările structurale abia într-o perioadă avansată a bolii, la debutul bolii existînd, de obicei, numai tulburări biochimice și unele manifestări clinice (transpirație, hepatomegalie, craniotabes etc.). În schimb, pentru controlul etapei de vindecare a rahitismului, examenul radiografic are o valoare deosebită; în perioada de stare, radiografia arată intensitatea bolii, prin gradul de alterare a procesului de osteogeneză. Examenul radiografic este extrem de util în diagnosticul diferențial al sechelelor

rahitismului față de alte cauze ale deformărilor scheletice.

Expresia radiologică a rahitismului, pe schelet, include 3 semne: 1) tulburării de osteogeneză metafizare; 2) demineralizare generalizată; 3) apoziții periostale. Tulburările de osteogeneză determină, uneori, resorbții osoase transversale diafizare, care sînt denumite zonele Milkmann-Looser. Periostoza rahitică este uneori foarte accentuată, are caracter generalizat la oasele lungi și devine mai evidentă o dată cu regresiunea biologică a rahitismului, cînd încep să se instaleze aspectele radiologice ale stabilizării și vindecării rahitismului.

Primul semn radiologic al regresiunii rahitismului este creșterea opacității scheletice, ca urmare a creșterii conținutului de săruri fosfocalcice: ulterior devin vizibile aspecte de regresiune a celorlalte modificări radiologice.

În practică, investigația radiologică a rahitismului se face la oasele pumnului, extremitatea cubitală fiind sediul modificărilor radiologice precoce, chiar înaintea celor de la extremitatea radială.

### Rahitismul juvenil, endogen, renal, vitaminorezistent (fig. 204)

La copiii mari se pot observa leziuni osoase similare celor din rahitismul comun, dar al căror substrat patogenetic este diferit, cel mai adesea fiind vorba



de modificări osoase apărute în cursul evoluției unor boli renale variate, în care, într-un anumit moment al evoluției, apar fenomene de insuficiență renală cu azotemie, albuminurie etc.

# Hipofosfatazia congenitală (fig. 205)

Descrisă de curînd, hipofosfatazia congenitală este o entitate morbidă, cu expresie radiologică similară rahitismului, dar care debutează și se manifestă clinic și radiologic în perioada perinatală. Boala este explicată printr-un defect enzimatic congenital al fosfatazelor alcaline. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu osteogeneza imperfectă, rahitismul comun, acondroplazia etc. Existența fosforiletanolaminei în urină este un test sigur de recunoaștere a bolii; în lipsa acestui test, scăderea valorilor fosfatazei alcaline în sînge și debutul foarte precoce al manifestărilor radiologice contribuie la stabilirea diagnosticului.

# Scorbutul infantil (fig. 206)

Expresia clinico-radiologică a carenței vitaminei C în alimentația sugarului și copilului mic, scorbutul (boala Möller-Barlow), este urmarea unei insuficiențe a osteogenezei, prin tulburări de permeabilitate vasculară, asociată cu o fragilitate capilară crescută. În evoluția bolii apar fracturi spontane, dezlipiri epifizare, hemoragii subperiostale, care se evidențiază clinic sub aspectul unor deformări dureroase ale coapselor.

Impotența membrelor inferioare, alte localizări ale sindromului hemoragipar (gingivoragii, purpură cutanată, hematurie etc.) întregesc tabloul bolii. În forma ei clasică, boala este astăzi rar întîlnită la noi. Aspectele radiologice ale rahitismului florid pot coexista cu unele semne radiologice minore ale scorbutului frust.

# Scheletul copilului în stări distrofice, celiachie, sprue infantil (fig. 207)

În condiții de subnutriție, malabsorbții intestinale, celiachie etc. se produc stări de hipoproteinemie ale copilului, anemie, hipofosfatemie, hipopolivitaminoză etc. Aspectul radiologic al scheletului este similar în distrofii și în celiachie. Osteoporoza, demineralizarea, pot atinge intensități mari; creșterea osoasă este încetinită și apar, relativ frecvent, linii transversale metafizare, care exprimă opriri ale osteogenezei. Manifestările scheletice ale rahitismului, care se instalează progresiv în aceste cazuri, pot fi mascate sau chiar împiedicate să apară, datorită tulburărilor de osteogeneză.





Fig. 197. — N. G. & (8 luni) este internat pentru fenomene de infecție acută a căilor acriene superioare, cu febră mare, dar evoluția bolii este favorabilă. În timpul spitalizării, la un examen atent se constată prezența semnelor clinice ale rahitismului: şanţ Harrison toracie, discrete mătănii costale, hepatomegalie discretă

Radiografia regiunii pumnului evidențiază semnele radiologice ale rahitismului: metafiza cubitală deformată în cupă (săgeată), reacție periostală în treimea distală a cubitusului; metafiza radială nemodificată.

Diagnostic: rahitism în perioada de debut.

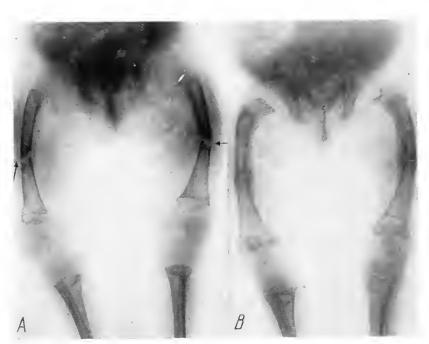
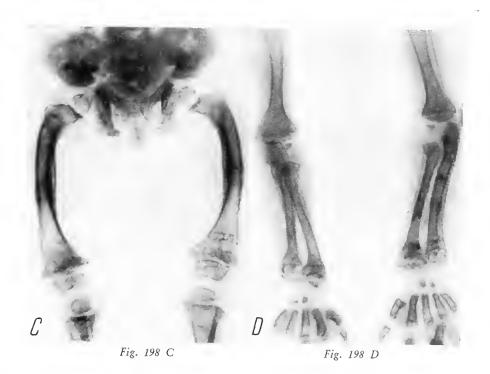


Fig. 198 A.

Fig. 198 B.





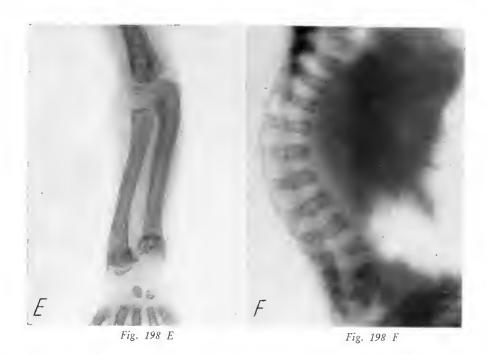




Fig. 198. — N. T. ? (2 ani) este internată cu diagnosticul morb Pott dorsolombar, cu parapareză și tulburări sfincteriene. Mama declară că boala a debutat în urmă cu 6 luni, cînd a observat că mersul copilului devine dificil și a apărut o deformare a coloanei vertebrale. Copilul a fost alimentat la sîn pînă la 18 luni. La internare se constată o distrofie avansată, copilul fiind hipostatural, hipoponderal (8 100 g la 2 ani), prezintă cifoză dorsolombară. Se remarcă o parapareză flască, cu reflexe osteotendinoase foarte slabe.

Examenele biochimice sanguine: fosfor

anorganic 1 mg‰ (normal: 4—6 mg‰), fosfataze alcaline 150 U.J.A.% (normal: 8—9‰), calciu 12 mg‰ (normal: 9—11 mg‰); reacția Sulkovitsch: aspect opalescent; rezerva alcalină 41,9 vol. CO2% (normal: 46,63 vol. %); proteinograma arată γ-globulinele crescute și β-globulinele foarte ușor crescute; în urină, calciu absent.

Radiografiile osoase arată modificări generalizate la tot scheletul; cu diagnosticul de rahitism grav osteomalacic, copilul este tratat în clinica de pediatrie, administrîndu-i-se un tratament intens cu vitamine  $D_2$  și C, alimentație corespunzătoare, raze ultraviolete etc; sub

influența tratamentului, evoluția bolii spre vindecare este spectaculară.

La internare, radiografia (A) arată o deformare a bazinului (în inimă de carte de joc), cu structura osoasă grav alterată, aproape fără expresie radiografică a extremităților superioare, la ambele femure (osteomalacie), demineralizări osoase pronunțate și zone Looser în diafizele ambelor femure (săgeata); epifizele femurale și tibiale nu apar radiografic, iar metafizele acestor oase au limite sterse, cu prelungiri sub formă de franjuri, către cartilajul dia-

fizoepifizar.

După 2 luni de tratament, radiografia (B) înfățișează refacerea țesutului osos, care capătă un conținut mineral suficient pentru a da opacitate osoasă apropiată de normal; au apărut epifizele la genunchi, diafizele femurale sînt incurbate, iar în structura metafizelor femurale distale se constată ochiuri de țesut radiotransparent, bine delimitate de osul opac. Metafizele apar cu dublu contur, ca o cupă în care se află epifiza osificată; periostoză abundentă. (Aspectul de manșon periostal este datorit osificării țesutului osteoid dezvoltat multă vreme în cadrul osteogenezei periostale, dar fără a fi osificat în perioada floridă a rahitismului.)

După alte 2 luni (4 luni de la începerea tratamentului), radiografia bazinului și a femurelor; (C) arată că procesul de transformare osoasă a țesutului osteoid este mai avansat, zonele Looser osificate, iar modificările structurale și morfologice ale scheletului sînt de

tipul sechelelor procesului rahitic.

La internare, radiografiile membrului superior arătaseră modificări cu același caracter: deformări în cupă ale metafizelor distale ale radiusului și cubitusului, opacitate crescută a părților moi, care au conturul ușor convex în afară (expresie a brățărilor rahitice, care au continut cartilaginos si tesut osteoid neosificat).

După 2 luni, radiografia membrului superior (D) arată osteogeneza mult avansată, cu aceleași caractere morforadiologice, ca la oasele membrelor pelviene, iar după 4 luni, radiografia (E) înfățișează modelarea încă incompletă a contururilor osoase. (De remarcat osteogeneza periostală bogată, care nu trebuie confundată cu reacții inflamatoare de periostită.)

Radiografia coloanei vertebrale de profil (F) arată o deformare cifotică dorsolombară, modificări morfologice accentuate, vertebre turtite, structură alterată, spațiile intervertebrale

lărgite.

Pe radiografia toracică (G) se observă demineralizări scheletice pronunțate, deformări ale extremităților anterioare ale coastelor (mătănii costale) și structura parenchimului pulmonar modificată, cu bogat desen interstițial. (Modificările pulmonare în rahitismul florid, deși cunoscute de multă vreme, nu-și au încă explicația patogenică — atelectazii, infiltrații ale unui tesut de colagenoză, specific rahitismului etc.; fac parte din ipotezele mai recent emise pentru explicarea acestui aspect radiologic.)

Diagnostic: evoluția radiologică (sub tratament) a unui rahitism grav, osteomalacic.





Fig. 199. — G. P. ô (2 ani și 6 luni) este internat pentru o deformare a membrelor inferioare, apărută cînd copilul a început să meargă; mama declară că deformația scheletică s-a accentuat de 2 luni. Din anamneză rezultă că alimentația copilului a fost și este nerațională, iar în casă locuiesc 5 persoane într-o cameră, cu condiții neigienice. Examenele biochimice ale sîngelui: calciu 9,7 mg‰, fosfor 4,4 mg‰, fosfataze alcaline 111% U. B.

Radiografiile membrelor inferioare înfățișează modificări structurale specifice rahitismului și, în plus, deformări în valg ale oaselor genunchiului și incurbări ale oaselor gambei.

Diagnostic: rahitism osteomalacic deformant.



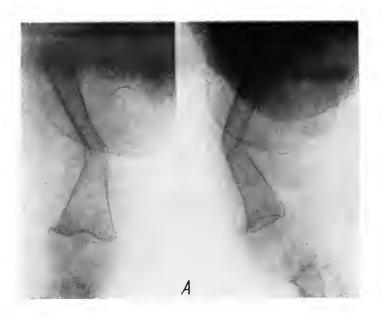




Fig. 200. — M. C. 3 (16 luni) este diagnosticat ca rahitism florid; mama declară că a găsit copilul în pătuț cu o deformare a coapsei, apărută brusc, și cu dureri la apăsarea regiunii deformate.

Radiografia (A) arată aspectul unei fracturi mediodiafizare a femurului drept, cu incurbarea în unghi obtuz a diafizei (fractură patologică în os rahitic).

Radiografia craniului arată îngroșarea oaselor frontale (care corespund boselor frontale proeminente, constatabile clinic), iar după 6 luni de tratament, radiografia craniană (B) evidențiază o bogată apoziție de os neoformat, la același nivel.

Radiografiile restului scheletului au arătat, de asemenea, aspecte ale vindecării rahi-

tismului.

Diagnostic: fractură în os rahitic; craniu rahitic.





Fig. 201. — M. F. & (3 ani) este internat cu diagnosticul de suspiciune de luxație congenitală; copilul are mersul "legănat", amintind clinic luxația congenitală.

Radiografia evidențiază modificări radiologice caracteristice rahitismului pe cale de stabilizare: nuclei epifizari femurali cu limită opacă, însă neregulată spre cartilajul de creștere, dublu contur opac la limita metafizei superioare a femurului, reducerea la 90° a unghiului de înclinație pe diafiza femurală.

Diagnostic: coxa vara rahitică bilaterală (sechele rahitice).



Fig. 202. — M. V. \$\Pi\$ (4 ani \(\delta\)i 6 luni) este internată cu grave deformări scheletice (gen valg, incurbări ale oaselor gambei, cifoză dorsolombară etc.).

Radiografia evidențiază incurbări pronunțate ale ambelor oase ale gambei (în lamă de sabie). Examenul radiografic a permis diferențierea de osteoperiostită luetică tardivă, în care tibia prezintă uneori aceleași deformări, dar structura osoasă și periostală au aspectele caracteristice sifilisului osos.

Diagnostic: deformări osoase rahitice,





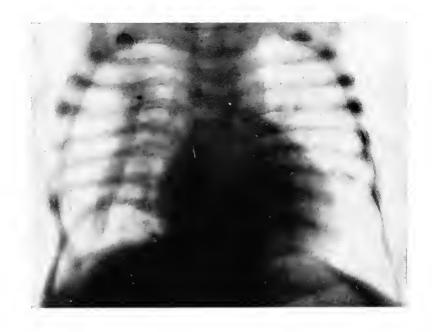


Fig. 203. — M. D. & (9 luni) este internat cu diagnosticul de stafilococie pleuropulmonară și pneumotorax drept.

Radiografia înfățișcază aspectul plămînului copiilor rahitici, cu accentuări bilaterale ale interstițiului pulmonar; în jumătatea inferioară a hemitoracelui drept se constată o opacitate liniară paralelă cu conturul mediastinului. Datorită înfundării hemitoracelui drept — consecință a rahitismului — și proiecției ortoroentgenograde a grilajului costal drept a apărut această opacitate liniară, greșit interpretată ca pneumotorax drept. Radiografiile oaselor lungi confirmă diagnosticul de rahitism florid: deformări diafizare, zone Loosser etc.).

Diagnostic: deformare toracică gravă în rahitism.





Fig. 204. — C. M. ô (14 ani) este internat pentru deformări osoase, localizate la articulația pumnului, la genunchi, glezne; mersul este ușor "legănat". Din anamneză rezultă că de la vîrsta de 4 ani, copilul prezintă o stare de boală tradusă prin micțiuni frecvente, crize dureroase abdominale cu iradieri spre coapse, hematurie; deformările osoase au apărut abia cu 8 luni înainte de actuala internare. A mai fost spitalizat în 4 rînduri, iar diagnosticul a fost: glomerulonefrită cronică, poliartrită cronică evolutivă (?). La internarea actuală, examenele de laborator arată: albuminurie 0,60%; potasiu sanguin 37% (normal, 16—20 mg%); ureea 3,4%; creatinina sanguină 10 mg% (normal, 1—2 mg%); în hemogramă: hematii 2 840 000/mm³, hemoglobină 52%. Radiografiile scheletice arată demineralizări osoase.

Radiografia pumnului (A) arată hipertrofia și incurbarea metafizei radiale, zonele de osificare provizorie de la metafizele cubitoradiale distale cu limite neregulate, crenelate. Aspecte similare se constată la metafizele distale ale metacarpienelor.

Radiografia coxofemurală stîngă (B) arată aceleași aspecte la metafiza superioară femurală, care este dezlipită și dislocată în afară față de capul femural rămas în cotil (epifizioliză discretă)

Urografia nu poate fi efectuată din cauza azotemiei mari pe care o prezintă copilul, insă radiografia renală simplă reuşește să pună în evidență rinichiul drept mărit de volum, unultiple opacități, de tonalitate hidrică în structura sa (hidronefroză).

Diagnostic: rahitism endogen, renal (osteonefropatic), în cadrul unei insuficiențe renale zzotemice, determinată de o malformație urinară.







Fig. 205. — M. A. ♀ (45 de zile) este adusă pentru examen ra-diologic scheletic, întrucît mama a observat, chiar în primele săptămîni după naștere, consistența moale a craniului, limitarea mișcărilor la nirale. Examenele de laborator arată concentrația calciului și fosforului în sînge normale; fosfatazele 6% U.J.K.

Radiografiile scheletice (A și B) evidentiază modificările caracteristice unui rahitism florid osteomalacic, cu coxa vara pronunțată.

Diagnostic: hipofosfatazie congenitală,





Fig. 206 B.

Fig. 206 A.

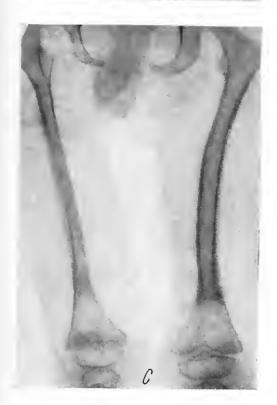


Fig. 206 C.



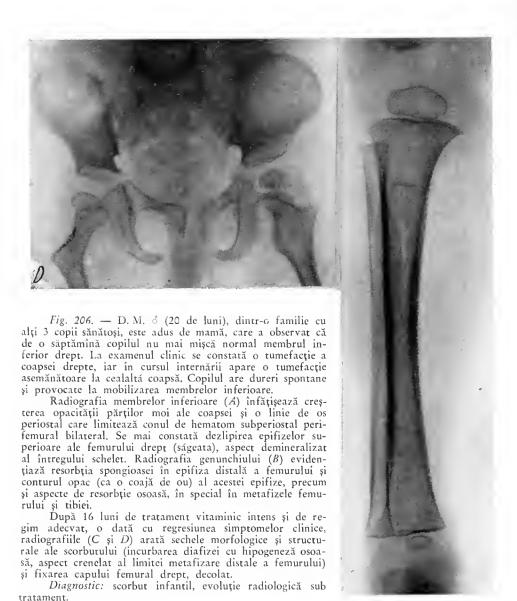


Fig. 207. — P. I. ô (4 luni) este internat pentru o stare distrofică avansată, care s-a instalat rapid, în urma apariției unor vărsături, care nu cedează la tratamentul instituit. Radiografia arată o demineralizare accentuată a întregului schelet și subțierea compactelor. (În cursul evoluției se depistează o tumoare abdominală, care, la biopsie, se dovedește a fi un neuroblastom retrogastric, care constituie substratul patogenic al vărsăturilor.)

Diagnostic: modificări scheletice în distrofie gravă a sugarului.



# IV. Alte afecțiuni osoase

#### A. Distrofii osoase

Chistul osos esențial (fig. 208-210)

Inclus în grupul "distrofiilor osoase", chistul osos este o modalitate de reacție osoasă, specifică copilului. Avînd frecvența maximă de apariție clinică în perioada de școlar, chistul osos își are debutul anatomopatologic — cu mare probabilitate — la vîrste mai mici. Evoluția asimptomatică prelungită, pînă la fracturare (mai frecvent) sau apariția deformării locale, a durerilor spontane (mai rar) explică evidențierea clinică a chistului osos abia la vîrsta de școlar sau adolescent. Numeroase alte afecțiuni scheletice ale copilului (tuberculoza, tumoarea Ewing, unele forme de osteomielită, granulomatoza osoasă etc.) pot avea expresie radiologică mai mult sau mai puțin asemănătoare chistului osos esențial. Datele examenului clinic trebuie coroborate totdeauna cu constatările examenului radiologic. Localizarea cea mai frecventă a chistului osos esențial este extremitatea superioară și diafiza humerală, în timp ce la femur domină localizările din regiunea metafizară superioară. Aspecte radiologice chistice observate la alte segmente osoase sau în alte regiuni ale oaselor sus-menționate trebuie interpretate cu prudență; în astfel de cazuri, biopsia este necesară pentru stabilirea substratului anatomopatologic al aspectelor pseudochistice.

# Osteoclastomul (fig. 211)

Tumoarea cu mieloplaxe este rar întîlnită la copil: unele localizări pseudochistice pe regiuni scheletice diferite față de localizările obișnuite la chistul osos, trebuie investigate anatomopatologic pentru stabilirea unui diagnostic corect.



# Osteomul osteoid (fig. 212)

Acesta reprezintă o modalitate de reacție osoasă întîlnită atît la copil, cît și la adult. Descris de Jaffe, ca o manifestare tumorală a scheletului, osteomul osteoid este astăzi clasificat în grupul osteopatiilor nespecifice, la a căror apariție contribuie numeroși și variați factori patogeni; inflamațiile cronice, specifice (lues, tuberculoză, febră tifoidă etc.) sau nespecifice, sînt uneori întîlnite ca substrat patogenic în producerea osteomului osteoid.

Este foarte probabil că unele manifestări anatomoradiologice găsite în clasificările mai vechi sub denumiri ca: osteomielita Garré, osteomielita cronică d'emblée etc. erau, în realitate, expresii radiologice de tipul osteomului osteoid.

# Granulomatoza scheletică (fig. 213—220)

Boala Hand-Schuller-Christian, granulomul eozinofil si boala Letterer-Siwe, considerate acum ca apartinînd unui acelaşi cadru nosologic — histiocitoza x — au fost observate cu frecvență relativ mare în ultimii ani. Sugarul, preșcolarul, ca și copilul de vîrstă școlară și adolescentul sînt deopotrivă atinși de localizări scheletice ale granulomatozei, dar etapa micii copilării deține în ansamblul tuturor localizărilor bolii — procentul maximei frecvențe. Delimitarea în trei entități distincte este justificată numai în ceea ce privește expresia clinică și radiologică: în granulomatoza Abt-Letterer-Siwe a sugarului, uneori congenitală, predomină manifestările cutaneomucoase cu febră mare și evoluție rapidă spre exitus; în unele cazuri se găsesc și localizări scheletice, care au aceeași expresie radiologică ca în celelalte tipuri ale granulomatozei granulomul eozinofil și boala Hand-Schuller-Christian. Aspectul histologic, similar în toate formele granulomatozei, demonstrează în mod convingător justețea ipotezei patogenice uniciste a bolii. Aspectul radiografic al leziunilor vertebrale din unele cazuri de granulomatoză îndreptățește pe unii autori să susțină că așa-zisa verbra plana, descrisă de Calvé, ar fi în realitate o localizare a granulomatozei.

# Osteodisplazia fibroasă localizată (fig. 221)

Osteodisplazia fibroasă localizată este relativ rară; se caracterizează prin apariția, în diverse segmente scheletice ale copilului (în special la oasele lungi: tibia, peroneu, femur), a unor zone de țesut fibros. Boala evoluează de obicei cu dureri și deformări evidente ale oaselor afectate.

Recidivele locale, după excizia țesutului displazic, demonstrează că substratul patogenic al osteodisplaziei fibroase este mai complex, deși boala evoluează monostic.



### Fibronul osos neosteogen (fig. 222)

Fibromul osos neosteogen, descris de Jaffé și Lichtenstein, este o entitate nosologică recent intrată în clasificarea osteopatiilor distrofice ale copilului. Localizarea asemănătoare, la aceleași oase lungi, și aspectul radiologic similar în fibromul neosteogen și defectul cortical explică de ce pentru stabilirea diagnosticului de fibrom osos neosteogen este necesară o urmărire clinică îndelungată; apariția durerilor și accentuarea lor în cursul evoluției bolii pledează totdeauna împotriva defectului cortical, care nu se însoțește niciodată de manifestări clinice.

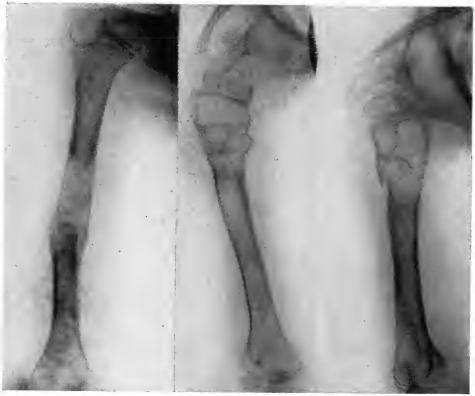


Fig. 208.

Fig. 209.

Fig. 208. -- B. C. \( \text{0} \) (6 ani) este internată în spital pentru o fractură a humerusului, după un traumatism suferit în urmă cu 20 de zilc. Copilul declară că imediat după traumatism a simțit dureri vii, care s-au atenuat treptat, iar în prezent se constată doar o deformare a diafizei humerale.

Radiografia evidențiază fractura consolidată a humerusului, cu calus periostal vizibil; se observă că fractura s-a produs într-o zonă întinsă de osteoliză, care subțiază compactele și este delimitată concav către osul sănătos.

Diagnostic: chist osos esențial, cavitate unică, cu fractură consolidată la nivelul chistului.

Fig. 209. — B. E.  $^{\circ}$  (7 ani) este internată de urgență pentru o durere vie resimțită de copil în momentul cînd se juca cu mingea. Clinic se simte o deformare a treimii superioare a humerusului, iar presiunea manuală provoacă dureri foarte vii.

Radiografia pune în evidență o zonă de osteoliză, ocupînd regiunea diafizometafizară superioară a humerusului, subîmpărțită prin septuri dispuse radiar; compactele osoase sînt mult subțiate, realizînd aspectul de os "suflat"; limita spre osul vecin sănătos este conturată concav, iar la baza acestei zonc de osteoliză se observă o fractură.

Diagnostic: fractură la nivelul unui chist osos esențial, septat, multilocular.







Fig. 211.

Fig. 210. — C. G. & (11 ani) se internează pentru dureri intermitente, surde, apărute de 3-4 luni în regiunea brahială stîngă.

Radiografia arată aspectul caracteristic al unui chist osos, care ocupă mai mult decît jumătatea superioară a diafizei humerale; în chist persistă cîteva septuri osoase. Examenul histopatologic al conținutului chistului prelevat chirurgical confirmă diagnosticul.

Diagnostic: chist osos extins la jumătate din diafiză.

distale a peroneului stîng; temperatura locală este ușor crescută.

Radiografia prezintă aspectul unei osteolize cu "suflarea" pronunțată a osului; în structura zonei de osteoliză se văd mici septuri incomplete, iar corticala, extrem de subțiată, prezintă mici zone de întrerupere a continuității. Părțile moi vecine nu apar invadate de țesutul neoformat intraosos.

In acest caz, diagnosticul diferențial radiologic trebuie făcut între un chist osos esențial și o tumoare cu mieloplaxe. Pentru acest din urmă diagnostic pledează localizarea cu totul neobișnuită — pentru chistul osos — a leziunii (peroneu distal) și discretă reacție osteogenică a periostului. Se rezecă chirurgical extremitatea distală a peroneului (dreapta), iar examenul histopatologic stabilește diagnosticul de tumoare cu mieloplaxe. Revăzută după 2 ani, fetița nu prezintă recidivă locală.

Diagnostic: tumoare cu mieloplaxe a maleolei peroniere.





Fig. 212.

Fig. 213.

Fig. 212. — H. E. \( \) (6 ani) este internată pentru dureri vii, apărute de cîteva luni la coapsa dreaptă; nu a avut febră, nu a suferit niei un traumatism, iar examenele de laborator efectuate nu aduc informații utile stabilirii diagnosticului.

Radiografia arată o îngroșare pronunțată a compactei externe în trcimea superioară a femurului, la care se adaugă o reaeție osteogenetică a periostului local; la limita superioară a acestei condensări osoase se observă o mieă zonă circulară radiotransparentă (nidus=euib), care contrastează cu opacitatea condensării osoase din jurul ei. Exeizia acestei zone atenuează durerile pînă la dispariție, iar examenul histopatologic al conținutului confirmă diagnosticul de osteom osteoid. De remarcat că, și în acest caz, ca și în altele studiate și comunicate, examenul histopatologic (S. Cărnaru) a pus în evidență, la periferia osteomului osteoid, țesut de granulație nespecifie, de origine inflamatoare.

Diagnostic: ostcom osteoid.

Fig. 213. — B. A. & (4 ani) se internează pentru tumefierea treimii superioare a antebrațului drept; la examenul clinie se constată eă tumefacția este localizată la diafiza radiusului și este însoțită de o ușoară creștere a temperaturii locale și de modificări inflamatoare regionale. Intradermoreacția la tuberculină estc negativă; boala datează de 2 luni și a evoluat fără perioade febrile.

Radiografia antebrațului înfățișează aspecte de osteoliză a treimii superioare a radiusului și neoformație osteoperiostică fusiformă, cu limitele nete spre părțile moi, înconjurînd zona de osteoliză din radius; în structura zonei de os neoformat se văd septuri osoase.

Diagnostic: spina ventosa? Granulom eozinofil? Diagnosticul diferențial între aceste două entități este foarte dificil. Numai examenul histopatologie poate afirma eu certitudine diagnosticul; în cazul nostru, acesta a identificat aspectul de granulom eozinofil.

Diagnostic: granulom eozinofil al radiusului drept.

internat în spital pentru deformarea coapsei stîngi, cu dureri la acest nivel. Nu a avut perioade febrile în trecutul apropiat,

avut perioade febrile în trecutul apropiat, Fig. 214. — C. I. & (4 ani) este iar durerile au apărut în urmă cu 6—8 săptămîni. Rczultatele de laborator sînt nesemnificative. Restul scheletului nu prezintă modificări clinice sau radiologice.

Radiografia coapsei evidențiază o zonă întinsă de osteoliză, în treimea mijlocie a femurului stîng și înlocuirea segmentului osos printr-o neoformație osteoperiostică, în structura căreia apar mici fragmente liniare de os nelizat. La perifcria osului nou format se constată un bogat manșon de os periostal, suprapus "ca foile de ceapă"; se remarcă respectarea continuității osoase, fără invadarea părților moi, carc au totuși opacitatea ușor crescută. La biopsia efectuată se găsește un țesut gălbui, asemănător cazcumului; histopatologic se stabilește diagnosticul de granulom eozinofil. Radioterapia duce la diminuarea durerilor pînă la dispariție și la diminuarea apreciabilă a tumefacției locale.

Diagnostic: granulom eozinofil femural.





Fig. 215 A.







Fig. 215. — M. Gh. & (21 de luni) este internat pentru o deformare a regiunii mandibulare stîngi, care a apărut în urmă cu 6 luni și a crescut progresiv; cu diagnosticul de osteosarcom este îndrumat la spital pentru tratament oncologic. La examenul clinic se constată deformarea apreciabilă a regiunii mandibulare stîngi și adenopatii submaxilare (A).

Radiografia regiunii mandibulare (B) evidențiază o zonă întinsă de osteoliză a ramurii orizontale stîngi a mandibulei, cu mici porțiuni de os nelizat și creșterea opacității părților moi corespunzătoare adenopatiei submaxilare; se vede un dinte care se află parțial în zona de osteoliză; lipsesc molarii corespunzători regiunii de osteoliză mandibulară.

În timpul internării, copilul prezintă, brusc, o erupție maculopapuloasă pe tot corpul, dar mai pronunțată pe torace (C), iar volumul adenopatiei crește. Radiografiile scheletice evidențiază numeroase alte zone de osteoliză, în arcurile costale, calota craniană etc.

Diagnostic: granulomatoză scheletică, cu determinări cutanate de tipul bolii

Letterer-Siwe.

La biopsia efectuată din zona de osteoliză mandibulară se constată existența unui țesut de neoformație reticulohistiocitară, cu parțială încărcare lipidică (ca în boala Hand-Schuller-Christian). În biopsia prelevată din regiunile cutanate acoperite de erupții se constată aspectele histopatologice caracteristice granulomatozei Letterer-Siwe. Starea copilului se agravează rapid, el sucombînd la domiciliu, la 40 de zile după externare. (Acest caz demonstrează transformarea granulomatozei de tip Hand-Schuller-Christian în forma gravă, letală, de tip Letterer-Siwe.)





Fig. 216. — C. M. & (2 ani și 6 luni) se internează în spital pentru șchiopătare și dureri localizate la șoldul drept, simptome care au debutat în urmă cu 5-6 luni. La examenul clinic se constată o stare subfebrilă (37-38°), cu stare generală satisfăcătoare; palparea șoldului pune în evidență o împăstare, dureroasă la presiune, în profunzime. IDR negativă; V.S.H. 12 cm la 1 oră, 89 cm la 2 ore. Radioscopia pulmonară normală.

Radiografia bazinului evidențiază o mare zonă de osteoliză localizată în mijlocul osului iliac drept; contururile ei sînt neregulate, cu semitonuri nuanțate progresiv pînă la structura osului sănătos. Părțile moi nu sînt infiltrate vizibil

pe radiografie. Diagnostic de prezumție: granulomatoză osoasă.

Diagnosticul histopatologic oscilează între o inflamație nespecifică și un reticulosarcom osos. În cursul evoluției copilului se adaugă adenopatia retromandibulară. Se instituie radio- și chimioterapie. Revăzut după 2 ani, starea generală a copilului este excelentă. Noi secțiuni histologice efectuate din fragmentul prelevat cu 2 ani în urmă pun în evidență aspectele tipice ale unei granulomatoze scheletice. (Acest caz ilustrează polimorfismul anatomopatologic al unor forme de granulomatoză scheletică.)

Diagnostic: granulomatoză osoasă.





Fig. 217 A.





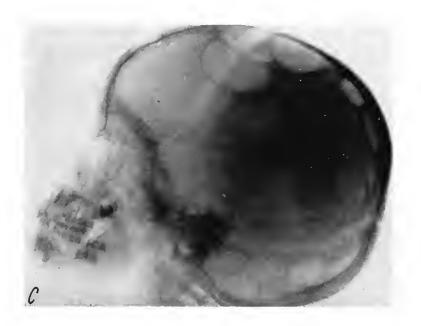


Fig. 217. — C. F. \$\partial (2 ani şi jumătate) este internată pentru alterarea stării renerale, care evoluează concomitent cu apariția unor tumefacții moi, renitente, la coapsa dreaptă, şoldul stîng, hemitoracele drept şi craniu; debutul tuturor manifestărilor datează de 5—6 luni. La examenul clinic se constată o ușoară paloare a teguzentelor copilului, un facies suferind şi o stare de subfebrilitate. Examenele de laborazor nu aduc elemente utile diagnosticului.

Radiografiile scheletice (A, B, C) evidențiază zone întinse de ostcoliză în extrezitatea superioară a femurului, aripa osului iliac sting, regiunea glenei scapulare stîngi, arcurile posterioare ale coastelor a 7-a și a 8-a din dreapta și în calota craniană, regiunea frontoparietală și occipitală; șaua turcească nu apare modificată.

Diagnostic: granulomatoză scheletică generalizată (Hand-Schüller-Christian). (Examenul histopatologic al biopsiei prelevate confirmă existența unui țesut de proliferare granulomatoasă, cu numeroase zone de încărcare lipidică. Starea generală e iarăutățește; copilul este reinternat pentru radioterapie, după care pleacă relativatiorat, pentru ca, peste aproximativ 6 luni, să primim știrea decesului prin cașexie. Less caz ilustrează evoluția malignă a unor forme de granulomatoză scheletică, în seculul la copilul mic.)







Fig. 218. — F. C. & (3 ani) este internat pentru numeroase tumefacții apărute progresiv la nivelul unor variate segmente scheletice: coapsă, craniu, coaste, coloana vertebrală, gambă. Datorită stării generale alterate, diagnosticul de internare a fost de morb Pott dorsal. La examenul clinic se constată o deformare cifotică a coloanei dorsolombare, cu contractura mușchilor vertebrali; la coapsă, gambă, craniu se găsesc deformări osoase în dreptul tumefacțiilor vizibile.

Examenul radiografic (A și B) arată, foarte întinse aspecte de osteoliză în corpii și arcurile vertebrelor D<sub>9</sub> și D<sub>11</sub>, la vertebra D<sub>10</sub> acestea fiind aproape complet lizate (apare radiografic sub aspectul unui disc opac osos, aproape liniar) (săgeată); spațiile intervertebrale supra- și subiacente sînt mult micșorate prin prăbușirea coloanei vertebrale. Se mai observă o zonă osteolitică, cu aspect de os "suflat", localizată în arcul posterior al coastei a 7-a din srînga. Celelalte radiografii osoase (craniu, femur, tibie etc.) arată aspecte caracteristice granulomatozei Hand-Schüller-Christian.

Diagnostic: granulomatoză Hand-Schüller-Christian, localizare vertebrală.

Examenul anatomopatologic confirmă diagnosticul de granulomatoză osoasă. Copilul este reinternat după 3 luni, pentru o fractură a femurului drept; ulterior apare o localizare a granulomatozei în regiunea mastoidiană dreaptă, iar starea generală se înrăutățește, cu tot tratamentul administrat (corticoizi, radioterapie).



Fig. 219. — O. V. \( \begin{align\*} \text{(2 ani)} \)
este internată pentru exoftalmie bilaterală şi fenomene clinice de diabet insipid; starea generală a copilului este relativ satisfăcătoare, deși diureza în 24 de ore variază între 2 şi 5 litri urină.

Radiografia craniană pune

Radiografia craniană pune în evidență o zonă ovalară de osteoliză, în regiunea parietală, iar în regiunea selară se constată o distrucție a apofizelor clinoide anterioare, lăsînd un mic fragment osos nelizat din clinoidele posterioare; fundul șeii turcești apare lărgit ca o farfurie.

Diagnostic: boala Hand-Schüller-Christian, cu localizare la baza craniului (care determină manifestări clinice caracteristice: diabetul insipid, exoftalmia bilaterală).





Fig. 220 A.



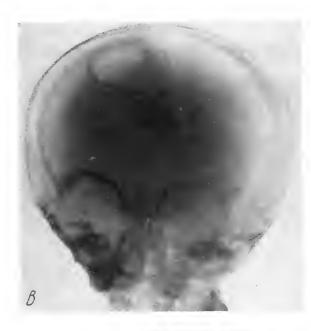




Fig. 220. — S. N. 6 (10 luni) este internat pentru o deformare a gambei drepte, observată de mama copilului în urmă cu 2 săptămîni, starea generală este satisfăcătoare.

Radiografia (A) înfățișează o zonă întinsă de osteoliză, care ocupă aproape întreaga tibie și conține și zone de os neoformat. În cursul investigației radiologice a scheletului se descoperă o zonă întinsă de osteoliză, cu limite bine conturate, în osul frontal drept (B) și o alta în coasta a 9-a stîngă.

Diagnostic: granulomatoză scheletică.

Examenul histopatologic al produsului de biopsie stabilește diagnosticul de granulomatoză, fără încărcare lipidică. Radioterapia în doze mici (20 r/şedință), total 300 r, duce la regenerarea pînă la un aspect normal al tibiei (C) și la vindecarea clinică a copilului; concomitent, printr-un efect radiobiologic la distanță, este influențată refacerea osoasă în localizarea craniană a granulomatozei, pînă la dispariția aproape totală a leziunii. Revăzut după încă 1 an, copilul are o stare generală excelentă, iar radiografic se constată o regresiune totală, prin osificare, a tuturor zonelor de osteoliză granulomatoasă. (Acest caz ilustrează formele benigne ale granulomatozei, la sugar.)





Fig. 221.

Fig. 222.

Fig. 221. — T. M. Q (3 ani și 4 luni) este internată pentru deformarea dureroasă a gambei, apărută în urmă cu cîteva luni. Starea generală a copilului este bună, iar examenele de laborator nu aduc elemente utile pentru stabilirea diagnosticului.

Radiografia gambei drepte evidențiază leziuni ale ambelor oase: la tibie se constată deformarea prin lărgirea diametrului transversal, în treimea medie a osului, și numeroase zone de remaniere osoasă, net delimitate de compacta anterioară a tibiei; canalul medular este îngustat spre limita proximală a leziunii; la peroneu, modificările radiologice au același caracter, dar sînt mai reduse ca intensitate și cu localizare selectivă în treimea medie a diafizei.

Diagnostic: osteodisplazie fibroasă localizată. Biopsia efectuată: aspect de displazie fibroasă, neoformare de țesut osteoid, proliferare osoasă la periferia leziunii. Chiuretarea zonei displazice nu duce la stabilizarea procesului displazic osos; se face o largă excizie a regiunii patologice, cu fixarea unor grefoane în zona excizată. După aproape 5 ani, cînd copilul are 8 ani, radiografia arată resorbția grefoanelor și o netă tendință spre recidivă locală, a displaziei osoase.

Fig. 222. — I. S. \( \text{ } \) (14 ani) este în observația noastră de peste 2 ani, pentru dureri spontane, în regiunea coapsei stîngi; apăsarea provoacă dureri foarte vii. Starea generală a copilului este bună, iar aspectul radiologic se menține staționar multă vreme. Radiografic se constată deformarea treimii distale a femurului și o zonă de condensare osoasă, care are tendința de a închide canalul medular osos. Se văd mici transparențe circulare corticosubcorticale, asemănătoare defectelor corticale.

Diagnostic: fibrom osos neosteogen? Examenul anatomopatologic confirmă diagnosticul. Revăzută după 7 luni de la operație, starea generală a copilului este excelentă, nu mai acuză

dureri locale.



# B. Necroze aseptice osoase (fig. 223—232)

Aceste afecțiuni osoase sînt întîlnite relativ frecvent, dar — cu rare excepții — numai în perioada copilăriei; diferitele localizări ale necrozelor aseptice au factor comun clinic durerea localizată, la care se adaugă semnele unor tulburări circulatorii (tumefacție, căldură locală etc.), care pot fi sesizate, uneori, cînd necroza osoasă atinge apofiza anterioară a tibiei (boala Osgood-Schlatter) (fig. 225); scafoidul tarsian (boala Köhler I) (fig. 227); capul metatarsianului al 2-lea (boala Köhler II) (fig. 226); marea apofiză a calcaneului (fig. 228) etc. În cazul localizării necrozelor în regiuni care, datorită poziției lor anatomice. nu pot fi investigate clinic direct: capul femural (boala Legg-Perthes-Calvé) (fig. 223); corpii vertebrali (boala Scheuermann) (fig. 231) etc., durerea localizată se însoțește de tulburări funcționale ale aparatului musculoligamentar corespunzător (limitare a mișcărilor, șchiopătare etc.).

Fiind expresia unor tulburări ale irigației sanguine, necrozele aseptice se caracterizează prin regresiunea, mai mult sau mai puțin spontană, a fenomenelor clinice, în timp ce alterările procesului de osteogeneză determină modificări morfostructurale sesizabile radiologic atît în perioada evolutivă a procesului de necroză osoasă, cît și în etapa de stabilizare sau cea de sechele ale bolii. Anomaliile sau malformațiile vasculare, care însoțesc în unele cazuri malfor-

mațiile scheletice, pot explica, uneori, patogeneza necrozei aseptice.

Aspecte radiologice de boală Scheuermann, cu hernie intraspongioasă a nucleului pulpos al discului intervertebral, pot fi găsite în unele boli endocrine. Frecvența mai mare a unor localizări de necroză osoasă aseptică, la fetițe de vîrsta pubertății (fig. 226, 231 și 232), incidența variabilă în funcție de sex a unor localizări de boală (necroza metatarsianului al 2-lea apare aproape exclusiv la fetițe), localizările bilaterale ale unor forme de boală etc. demonstrează că la producerea acestora contribuie, în mare măsură, unii factori de dereglare neurohormonală.

Epifizioliza capului femural a adolescentului (fig. 232), inclusă de asemenea în grupul necrozelor aseptice osoase, are o expresie radiologică diferită; în mecanismul de producere a bolii, factorii neurohormonali dețin de asemenea o pondere considerabilă deși uneori apariția bolii urmează unui traumatism, a

cărui intensitate însă nu poate explica producerea epifiziolizei.



Fig. 223 A.

Fig. 223 B.



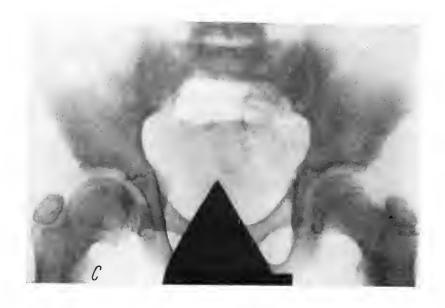


Fig. 223. - A. A. & (7 ani) se prezintă pentru o radiografie a bazinului, întrucît de cîteva luni părinții copilului observă o șchiopătare de partea dreaptă, concomitent cu dureri la mers, de care copilul se plinge din ce in ce mai des. Dezvoltarea somatică este normală și din anamneză nu rezultă date utile stabilirii diagnosticului. Examenul clinic evidențiază o limitare a mișcărilor de rotație și abducție în articulația coxofemurală dreaptă.

Radiografia bazinului (A) înfățișează modificări structurale pronunțate, exclusiv la capul femural drept: aspect neomogen al epifizei, zone de creștere a opacității alternînd cu zone de resorbție prin osteonecroză; spațiul articular coxofemural este ușor lărgit, iar sprînceana cotiloidiană nu apare influențată de procesul patologic.

Diagnostic: necroză aseptică a capului femural drept (boala Legg-Perthes-Calvé)

(în perioada de stare).

Copilul este imobilizat în aparat gipsat pelvipedios, care este schimbat în cîteva rînduri; după 10 luni de la începerea tratamentului se încetează imobilizarea, copilul reluîndu-și treptat mersul; durerile au regresat complet paralel cu refacerea osoasă a capului femural. În radiografiile din B și C se vede evoluția radiologică a afecțiunii osoase de la vîrsta de 7 ani pînă la 12 ani; reluarea mersului a avut loc în jurul vîrstei de 8 ani și jumătate.







Fig. 224. — N. A. & (2 ani) începe tratamentul ortopedic pentru luxație congenitală de șold, bilaterală, cu reducere în poziție Lorencz. La vîrsta de 4 ani și jumătate, radiografia (A) arată aspectele tipice ale unei necroze, în ambele capete femurale, ca urmare a manoperelor ortopedice care presupun — în mod inevitabil — traumatizări tisulare, articulare, cu rupturi vasculare și tulburări de vascularizație a extremităților osoase. După 5 ani și jumătate (copilul avînd 10 ani), radiografia de bazin (B) înfățișează deformări pronunțate ale capetelor femurale (în dreapta cu aspect de "tampon de vagon" de cale ferată) (în stînga mai raduse) și tulburări osteogenetice ale sprîncepei coțiloidiare extern bilateral mai reduse) și tulburări osteogenetice ale sprîncenei cotiloidiene, extern, bilateral.

Diagnostic: necroze aseptice ale capetelor femurale (sechele după reducerea ortopedică

a luxației congenitale).





Diagnostic: apofizită necrotică tibială anterioară (boala Osgood-Schlatter), bilaterală.

Fig. 226. — C. S. \$\footnote{\text{?}}\$ (14 ani) vine pentru examenul radiografic al piciorului drept, întrucît de cîteva luni a început să simtă dureri în regiunea capului celui de al 2-lea metatarsian drept.

Radiografia înfățișează aspeciul caracteristic al unei necroze aseptice a acestei regiuni (creșterea opacității epifizei metatarsianului, limitată de opacitatea liniară, mai intens opacă, a corticalei respective)

Diagnostic: necroza capului metatarsianului al 2-lea (boala Köhler II).

Fig. 225. — B. G. & (13 ani) se prezintă pentru radiografia ambilor genunchi, întrucît de aproximativ 2 luni are dureri in treimea superioară a gambelor. La examenul clinic se constată tumefacția evidentă a regiunilor apofizare tibiale anterioare, bilateral, ușoară căldură locală, iar apăsarea provoacă dureri vii. Radiografia de profil a ambelor gambe arată: la dreapta un aspect neomogen al structurii osoase, în zona de osificare juxtaapofizară a tibiei, și nucleul apofizar tibial uşor proeminent, iar la

tibia stîngă, fragmentarea nucleului apofizar tibial.





Fig. 227. — M. E. & (6 ani) este recomandat pentru radiografic plantară, întrucît de cîteva luni acuză dureri în regiunea dorsală a piciorului, la nivelul scafoidului, unde a apărut și o deformare a părților moi.

Radiografia arată o creștere apreciabilă a opacității scafoidului, cu turtirea în sens proximodistal, determinînd o mărire a spațiului radiografic dintre scafoid, pe de o parte, și astragal și cuneiformele I și al II-lea, pe de altă parte.

Diagnostic: necroză aseptică a scafoidului (boala Köhler I).





Fig. 228. — T. I. \$\psi\$ (11 ani) este internată pentru dureri în regiunea calcaneană stîngă, la nivelul inserției tendonului ahilian. Clinic se constată o ușoară deformare şi căldură locală, iar apăsarea punctelor de inserțic a tendonului ahilian pc marea apofiză calcaneană provoacă dureri foarte vii.

Radiografia de profil comparativă a calcaneului arată fragmentarca părții superioare a nucleului apofizar calcanean stîng, modificări structurale cu aspect ncomogen opac al segmentului osos respectiv.

Diagnostic: apofizită necrotică calcancană (boala Sever).



Fig. 229.

Fig. 229. — T. D. ô (13 ani) este internat pentru dureri localizate în regiunea lombară și o mică gibozitate angulară, corepunzînd apofizei spinoase L<sub>2</sub>. Starea generală, anamneza și rezultatele de laborator nu aduc elemente utile diagnosticului.

Radiografia înfățișează prăbușirea structurii spongioase a corpului L<sub>2</sub> și o opacitate liniară în axul acestui corp vertebral, indicînd procesul de necroză osoasă; spațiile intervertebrale supra- și subiacente sînt păstrate. În cursul evoluției, urmărită timp de mai mult de 1 an, nu apar manifestări clinice noi și nici modificări ale aspectului radiologie.

Diagnostic: necroză vertebrală (platispondilie Calvé).





Fig. 230. — C. G. 9 (3 luni) este adusă pentru deformare a coloanei dorsolombare; sugarul are stare generală foarte bună.

Radiografia (A) evidențiază un aspect de necroza a corpilor vertebrali L1-L2, din care au rămas doar fragmente de os cu aspect de sechestre. Spațiile intervertebrale limitante sînt păstrate. După 22 de luni (B) se constată, radiografic, un bloc osos unic, dezvoltat pe locul celor doi corpi vertebrali necrozați. Se mai vede gibozitatea angulară la nivelul blocului

(Acest caz, cu debut foarte precoce, este o formă atipică a necrozei aseptice vertebrale; starea generală permanent nealterată, intradermoreacția continuu negativă și aspectul radiografic, cu predominanța zonelor de necroză, îndreptățesc infirmarea diagnosticului de morb Pott lombar și stabilirea diagnosticului de necroză vertebrală.)

Diagnostic: necroză vertebrală (vîrstă și aspect radiologic, atipice).





Fig. 231.

Fig. 232.

Fig. 231. — C. E.  $\S$  (14 ani) este internată pentru o cifoză evidentă, cu aspect de "spate rotund", care a apărut de cîteva luni, o dată cu dureri la mișcările active şi pasive în coloana vertebrală. Examenul clinic şi cel de laborator sînt neconcludente.

Radiografia înfățișează curbura cifotică și modificări structurale evidente alc spongioasci corpilor vertebrali dorsali — începînd de la  $D_0$  — în imediata vecinătatc a spațiilor intervertebrale (contururi neregulate, ondulate, resorbții osoase subcondralc).

Diagnostic: cifoză dureroasă a adolescenților, osteocondrită vertebrală (boala Scheuermann).

Fig. 232. — D. S.  $^{\circ}$  (11 ani) este internată pentru dureri în articulația șoldului drept; fetița leagă apariția durerilor de un traumatism moderat (săritură pe coardă). Durerile nu au fost foarte accentuate, inițial permițînd fetiței să se ridice și să meargă acasă. La examenul clinic se constată rotația externă a membrului inferior drept, limitarea mișcărilor de abducție și dureri la mobilizarea articulației bolnave. Examenul clinic general și rezultatele de laborator au fost neconcludente.

Radiografia arată dezlipirea diafizoepifizară a capului femural drept, care este menținut în cavitatea cotiloidă, în timp ce regiunea metafizară a colului femural respectiv este dislocată în sus și rotată în afară.

Diagnostic: epifizioliza adolescenților (capul femural drept).

După 10 luni de la debutul bolii, și reducerea ortopedică a epifiziolizei, în femurul drept procesul apare stabilizat, dar fetița revine în spital pentru manifestări clinice similare celor de la prima spitalizare, însă de partea opusă; radiografia evidențiază epifizioliza capului femural stîng. După reducerea dislocării și imobilizarea ortopedică pînă la stabilizarea, și de această parte, a leziunii, fetița și-a reluat mersul normal.



# C. Miozita osificantă progresivă (fig. 233 și 234)

Această afecțiune poate debuta în primele săptămîni sau luni de viață; alteori, modificările inflamatoare care preced osteogeneza intramusculară, caracteristică bolii, pot apărea la vîrsta de 2—3 ani. La debutul bolii, localizări mai constante sînt: mușchii cefei, ai coloanei vertebrale, pectoralul și dorsalul mare, aponevroza coapsei (fascia lata) etc.

Dozarea fosfatazei alcaline în mușchii osificați arată valori foarte ridicate

(de 1 000-1 500 de ori valorile normale).

Mecanismul patogenic al bolii rămîne necunoscut.





A

Fig. 233. — O.R. & (5 ani) este internat pentru apariția, la vîrsta de 2 ani, a unei rigidități a zonei scapulotoracice; rapid, întreaga coloană vertebrală devine fixă, rigidă, în rectitudine cu abolirea tuturor miscărilor.

Radiografia coloanei vertebrale (A) înfățișează osificările mușchilor centurii scapulare și ai șanțurilor vertebrale. În (B) se vede un fragment de os extirpat din mușchiul dorsal.

(De notat că, la scurt timp după extirpare, osificările intramusculare s-au refăcut.)

Diagnostic: miozită osificantă progresivă.



Fig. 234. — M. M. Q (7 ani și jumătate) este internată în spital pentru contracturi musculare în regiuni variate și apariția unor tumori diseminate neregulat în schelet. După declarațiile părinților, boala a debutat la 2 ani și 7 luni, consecutiv unui traumatism (?) prin tumefiere în regiunea cervicală și de-a lungul coloanei vertebrale; fetița a fost internată într-un spital, unde i s-a stabilit diagnosticul de reticuloendotelioză (?), iar rezultatul unei biopsii prelevate dintr-o tumoretă, în cursul internării în alt spital, stabilește existența unor apecte de condrom cu zone de fibrocondroosteosarcom; la vîrsta de 6 ani este din nou spitalizată, stabilindu-se diagnosticul corect de miozită osificantă. Pînă la îmbolnăvire, copilul a fost normal; ulterior apar și se accentuează, progresiv, limitarea mișcărilor coloanei vertebrale, apoi și a extremităților, a capului care este fixat în rotație externă și ușoară flexiune, amofia musculară, deformările de consistență osoasă în regiunea omoplatului, a pectoralilor, a mușchilor vertebrali etc., toate acestea blochează total mobilitatea acestor articulații, determind și apariția scoliozei. Acuitatea auzului scade lent, dar progresiv; fetița este afebrilă; camenul urinii decelează elementele unei nefrite albuminurice; leucocitoza sanguină este de 12 000/mm³, fosfataza alcalină în sînge este în limite normale. La examenul urechii se constată timpane ușor retractate, dar cu aspect normal în rest.

Radiografiile extremităților (A și B) arată osteoporoză cu demineralizare scheletică steralizată; mic pinten exostotic la sediul unei inserții tendinoase pe metafiza distală a seurului stîng, numeroase calcificări intens opace și, pe alocuri, chiar cu structură osoasă, în masei musculoaponevrotice a coapsei și a fesierilor; aspect similar al mușchilor caturii scapulare (dorsalul și pectoralul mare) (săgeata). Se văd linii opace, transversale, în

mezdiafiza distală a femurului.

Diagnostic: miozită osificantă progresivă.



#### D. Tumori osoase și determinări osoase în leucoze

Tumorile benigne osoase (fig. 235—238) sînt rare la copii; expresia lor radiologică este, uneori, patognomonică.

Tumorile maligne osoase, dimpotrivă, sînt relativ frecvente. În acest grup

se încadrează:

— tumorile maligne primitiv osoase, cu punct de plecare în celulele țesutului osos propriu-zis (osteosarcoame) (fig. 251), ale periostului (fibrosarcoame etc.) (fig. 252), ale cartilajului (condrosarcoame) sau în celulele țesutului reticulohistiocitar care alcătuiește măduva oaselor (reticulo- și limfosarcoame, reticuloze maligne, diverse leucoze) (fig. 239—250);

- tumorile metastazice (fig. 253-255).

Încadrînd și determinările osoase ale leucozelor în grupul osteopatiilor maligne ale copilului, aspectele radiologice ale acestora devin extrem de polimorfe.

Tumorile maligne ale țesutului osos propriu-zis (osteosarcoame) au caractere clinice și radiologice, în general mai puțin polimorfe, predominantă fiind — în special în etapa copilăriei — neoformația osoasă în țesutul tumoral de la nivelul osului sau și, cel mai frecvent, în țesutul tumoral care invadează

părtile moi din jur.

Între reticuloza malignă primitivă a scheletului (termen care a fost omologat, pe bună dreptate, cu cel de leucemie aleucemică cu determinări osoase) și sarcomul Ewing (cel mai frecvent monostotic, mai rar cu multiple localizări osoase) nu există deosebiri nete în ceea ce privește morfogeneza și citohistopatologia și nici diferențe radiologice semnificative, cel puțin în anumite etape de evoluție a procesului neoformativ. Geschickter consideră că sarcomul Ewing este un limfosarcom care se dezvoltă în canalele haversiene ale corticalei osoase; radiosensibilitatea extrem de mare a tumorii Ewing este asemănătoare celei a limfosarcomului.

Reticuloza malignă sau reticulosarcomatoza scheletică este o afecțiune malignă de sistem, din grupul limforeticulopatiilor copilului; relativ frecvent, manifestările sale clinice sînt de tip pseudoreumatic, cu dureri și tumefacție articulară, febră, alături de adenopatii, splenohepatomegalie, anemie etc.

Determinările scheletice ale *leucozei* apar la copil într-un procent mare al cazurilor de boală, uneori marcînd debutul clinic. Formele cu debut vertebral se manifestă clinic sub aspectul unei "insuficiențe vertebrale", iar radiologic

prin modificări morfostructurale apreciabile ale corpilor vertebrali.

Ca și evoluția clinică, expresia radiologică a localizării scheletice a reticulosarcomatozei este similară celei a leucozelor, avînd însă, uneori, un caracter osteolitic mai pronunțat. Delimitarea dintre leucoza și reticuloza malignă a scheletului este, după expresia lui Swoboda, o problemă "academică", care intră numai în competența anatomopatologilor.

Sub influența apariției și dezvoltării țesutului neoplazic de origine reticulară în structura osoasă propriu-zisă se produc reacții de osteoliză, ca și de neoformare osoasă și periostală, care reprezintă fenomene patologic derivate, secundare.

În cazul tumorilor osoase, examenul radiologic nu poate obține totdeauna suficiente informații necesare stabilirii unui diagnostic de certitudine; uneori, inflamații osoase subacute sau cronice, distrofii osoase, granulomatoze scheletice etc. creează dificultăți de interpretare.

Biopsia osoasă este obligatorie în cazurile cu diagnostic dificil.





Fig. 235.

Fig. 235. — C. N. ô (15 ani) este internat în spital pentru deformarea cubitusului drept, fără dureri spontane sau provocate. Din anamneză rezultă că deformarea a apărut la cîteva săptămîni după un traumatism local (lovirea pe marginea unei mese) și are tendință la creștere progresivă.

Examenul radiografic arată că treimea distală a cubitusului este înconjurată, pe toată circumferința, de o neoformație osoasă, pe alocuri cu structură spongioasă. Limitele dintre osul neoformat și părțile moi învecinate sînt nete, acestea din urmă neapărînd invadate de procesul patologic.

Diagnostic: osteom cubital. (Examenul histopatologic stabilește diagnosticul de osteom spongios.)

Fig. 236. — P. F. & (8 luni) este internat pentru o deformare a regiunii antero-externe z gleznei stîngi, de consistență elastică, pe care mama a observat-o cu 3—4 săptămîni în

Radiografia regiunii tibiotarsiene arată deformarea părților moi din regiunea gleznei; structura acestei zonc deformate se constată cordoane mai opace, sugerînd un țesut fibros.

Diagnosticul: lipofibrom (precizat prin examenul histologic al unui fragment biopsic).





Fig. 237. — D. E. \( \frac{9}{2} \) (21 de luni) este internată pentru o deformare nedureroasă în regiunea apofizei anterioare a tibiei stîngi, fără alte manifestări clinice, scheletice sau viscerale; starea generală a copilului este excelentă.

Radiografia comparativă a ambelor tibii arată tulburări de modelare osoasă la nivelul metafizei superioare a tibiei stîngi (săgeată); această metafiză are contur estompat, iar în structura sa se văd cîteva condensări intens radioopace.

Diagnostic: condrom periostal. (Examenul histopatologic confirmă diagnosticul.)

Fig. 238. — S. C. § (8 ani) este internată pentru deformarea regiunii postero-externe a genunchiului drept, dureroasă la presiune.

Radiografia genunchiului arată cîteva zone opace, bine delimitate pe marginea postero-externă a platoului tibial, și o altă opacitate, net conturată și cu structură neomogenă în regiunea poplitee, în imediata vecinătate a platoului tibial.

Diagnostic: osteocondrom. (La intervenția chirurgicală se excizează formațiunea tumorală din spațiul popliteu, care înconjură nervul sciatic popliteu extern; examenul histopatologic stabilește diagnosticul de osteocondrom benign.)







Fig. 239.

Fig. 240.

Fig. 239. — B. V. & (5 ani) este internat pentru o stare febrilă (38—40°) care datează e 5 luni. Copilul are starea generală profund alterată, hepatosplenomegalie și adenopație moderată, generalizată. Hemograma: 3 100 000 hematii/mm³; hemoglobina 66%; leucocite 500 mm³, cu limfocite 58%, celule atipice de aspect blastic 16%, neutrofile segmentate 16%, mielocite 40%, mielocite 40%, metamielocite 20%; trombocite 20 000/mm³.

Radiografia înfățișează aspectul unei demineralizări generalizate a scheletului — mai

Radiografia înfățisează aspectul unei demineralizări generalizate a scheletului — mai vizibilă în regiunile metafizare ale oaselor lungi — fascicularea compactei femurului pe fața internă a treimii superioare, și benzi transversale radiotransparente imediat cartilajului de creștere, în zona învecinată liniei de osificare provizorie.

Diagnostic: determinări osoase în leucoză.

Fig. 240. — Z. F. \( \text{Q} \) (6 ani) este internată cu diagnosticul de artrită tuberculoasă a lațiilor pumnului drept și genunchiului stîng, stare subfebrilă. Din anamneză rezultă că 3-4 luni, copilul slăbește și nu are poftă de mîncare. După un traumatism (?) apare reactia genunchiului stîng și apoi a articulației pumnului. Clinic se constată deformări dureroase, ale acestor articulații. S-a făcut tratament antituberculos. Hemograma: hematii/mm³; leucocite 5 900/mm³, cu limfocite 30%; V.S.H. 132 mm la o oră, la 2 ore.

Radiografia antebrațului arată o zonă de osteoliză în metafiza distală a radiusului, cu reacție periostală, și o zonă radiotransparentă în metafiza distală a cubitusului.

239.

Degnostic: leucoză? reticuloză malignă osoasă? (biopsia din metafiza tibială stabilește





Fig. 241. — N. B. 3 (6 ani) este internat cu diagnosticul de morb Pott dorsal. Mama copilului relatează că, în urmă cu 2 luni, copilul a devenit febril; s-a pus diagnosticul de gripă (?); de 2 săptămîni prezintă dureri vii în coloana vertebrală, nu poate ședea și nu poate sta în picioare. Examenul clinic arată: stare generală alterată, subfebrilitate, hepatosplenomegalie și micropoliadenopatie. V.S.H. 65 mm la 0 oră, 99 mm la 2 ore. Hemograma: 3 160 000 hematii/mm³, leucocite 11 300/mm³, cu neutrofile 20%, limfocite tinere (nucleolate atipice) 64%; în urină frecvente leucocite.

Radiografiile de profil ale coloanei vertebrale arată o demineralizare a vertebrelor, cu prăbușirea corpilor vertebrali, care apar cuneiformi, trapezoidali, inegali ca înălțime, în timp ce spațiile intervertebrale depășesc limitele normale.

Diagnostic: leucemie cu localizare de debut vertebrală.





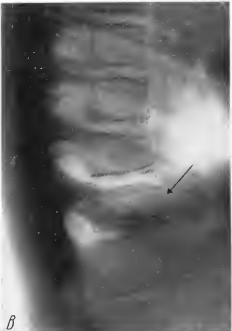


Fig. 242. — P. C. 9 (10 ani), normal dezvoltată, este adusă pentru radiografia coloanei vertebrale, întrucît s-a observat o mică gibozitate, dureroasă, în regiunea lombară.

Radiografiile (A și B), efectuate la intervale de 14 luni, înfățișează modificări morfologice și structurale ale vertebrei D<sub>II</sub>, cu creșterea opacității spongioasei și micșorarea înălțimii, cu spațiile intervertebrale nemodificate (săgeata); în B se observă chiar o regresiune a modificărilor radiologice. Starea generală excelentă, examenele de laborator normale și lipsa altor modificări scheletice vizibile radiologic, într-o perioadă de aproape 2 ani, cît a fost urmărită, determină ca diagnosticul să oscileze între vertebra plana Calvé și granulomatoza vertebrală. Abia după 2 ani de la apariția gibozității, fetița este adusă în spital cu stare generală alterată, febră, splenomegalie, fenomene de "insuficiență vertebrală". La examenul radiologic se constată zone circumscrise de osteoliză, în metafizele osoase, demineralizare scheletică generalizată, adenopatii tumorale mediastinale bilaterale; în sînge 210 000 leucocite/mm³, cu numeroase forme tinere.

Diagnostic: leziuni vertebrale în leucemie limfatică, cu debut clinic abia după 2 ani de

la primele manifestări radiologice scheletice.

Copilul sucombă rapid, prin insuficiență cardiorespiratorie.



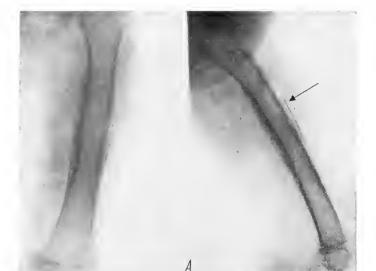


Fig. 243 A.

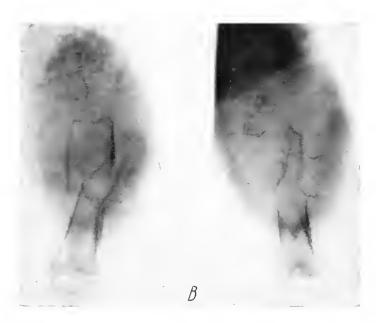


Fig. 243 A, B





Fig. 243. — J. D. \( \text{Q} \) (22 de luni) este internată pentru o tumefacție a coapsei stîngi, care a debutat în urmă cu 2 săptămîni, o dată cu instalarea unei febre oscilante, pînă la 38,5°. Examenul clinic nu descoperă alte localizări patologice, iar examenele de laborator sînt neconcludente.

Examenul radiografic (A) al coapsei evidențiază modificări osteoperiostale mediodiafizare, cu un caracter mixt (osteoliză și osteoformare); zone de distrucție a compactelor și canalului medular coexistă cu o reacție osteogenetică atît intraosoasă, cît și periostală; manșonul periostal este decolat, anterior și extern, de pe compacta osoasă (săgeata), în timp ce pe restul circumferinței osoase aderă de compacta osoasă, mai puțin afectată de procesul osteolitic.

În 40 de zile, procesul patologic ia o dezvoltare impresionantă, concomitent cu alterarea stării generale a copilului. În B se poate observa caracterul predominant osteolitic al acestei localizări a osteopatiei: treimea mijlocie a diafizei este lizată aproape integral, cu excepția unor mici zone (pseudosechestre); invazia tumorală a părților moi este considerabilă. Radioterapia administrată local reușește să determine o regresiune aproape spectaculară a infiltrației tumorale și chiar să stimuleze refacerea țesutului osos lizat; radiografic, femurul ia un aspect aproape grotesc (C), ca urmare a osteogenezei anarhice care apare în țesutul tumoral al cărui potențial de evoluție este inhibat de energia radiantă (9 luni de la prima radiografie).

Concomitent cu regresiunea clinico-radiologică a tumorii din regiunea coapsei, radiografia pulmonară înfățișează două metastaze în plămînul drept, apărute chiar în timpul roentgenterapiei. Evoluția bolii merge progresiv spre cașexie și exitus.

Diagnostic: reticuloendoteliosarcom al diafizei femurale stîngi, cu debut pseudoosteomielitic.





Fig. 244. — A. P. © (2 ani și 6 luni), internat pentru tebră pină la 38,5°, stare generală alterată și tumefacție a coapsei stîngi, este suspectat de la început de o afecțiune maligită de sistem. Examenul sîngelui periferic nu aduce în sprijinul diagnosticului decît o anemie marcată (2 800 000 hematii/mm³); leucocitoza este în limite normale (7 500/mm³); nu are decît discretă hepatosplenomegalie și micropoliadenopatii fără caracter tumoral.

Radiografia coapsei înfățișează un aspect microlacunar al întregului femur, cu reacție osteogenică endostală și periostală, mai ales în jumătatea inferioară a osului, regiunea metafizară propriu-zisă apărînd numai cu aspect de demineralizare; aspecte asemănătoare apar în treimea superioară a tibiei. Radiografiile restului scheletului arată, la oasele antebrațului drept, modificări cu caracter similar, la humerusul drept, ca și la cubitus și radius, predominînd aspecte de resorbție microlacunară, în special în regiunea mediodiafizară. Starea generală se alterează progresiv; mielograma efectuată între timp stabilește diagnosticul de reticulosarcomatoză. Familia ia copilul acasă, în stare de cașexie gravă.

Diagnostic: determinări scheletice generalizate ale unei

reticulosarcomatoze.



Fig. 245 A



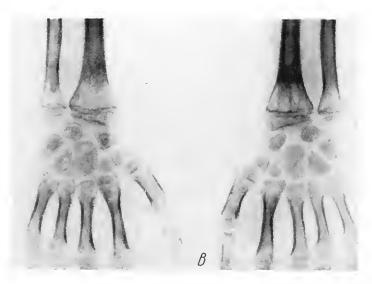




Fig. 245. — C. V. © (8 ani) se internează cu stare generală bună, pentru o tumefacție dureroasă pe fața dorsală a piciorului stîng, la nivelul primului cuneiform; clinic nu se constată nici un alt semn de boală. Părinții copilului declară că durerile și tumefacția au apărut la 2 luni după un traumatism local.

Radiografia scheletului ambelor regiuni tarsometatarsiene (A) înfățișează o demineralizare discretă a tuturor oaselor și aproape totală a spongioasei primului cuneiform, care are corticala foarte mult subțiată. Cu diagnosticul de chist hematic posttraumatic al primului cuneiform se intervine chirurgical, excizîndu-se un țesut moale, de culoare roșiatică; examenul histopatologic stabilește diagnosticul de reticulolimfosarcom osos.

Plaga se cicatrizează per primam, iar bolnavul iese din spital, după radioterapie locală, cu stare generală multumitoare. După circa 4 luni se reinternează, cu stare generală alterată și anemie (2 800 000 hematii/mm³), dar fără modificări clinic evidente la nivelul leziunilor inițial observate

Radiografiile efectuate cu acest prilej, pe alte segmente scheletice (B şi C), arată aspectele caracteristice unei osteopatii

maligne de sistem: demineralizare accentuată cu caracter generalizat, dar predominînd în regiunile metadiafizare, și zone de osteoliză cu discontinuitate a compactelor, la femure; la oasele antebrațului, pe lîngă resorbția prin demineralizare, se observă o reacție de osteoscleroză endostală pe diafiză. Evoluția spre cașectizare determină pe părinți să ceară externarea.

Diagnostic: reticulolimfosarcom cu debut osos.





Fig. 246. — U. I. & (14 ani) este internat cu o stare generală profund alterată, care a debutat în urmă cu 3 luni; în acest interval de timp au apărut numeroase formațiuni tumorale: tumefacția cu aspect tumoral a ambilor testiculi, a ambelor regiunie mamelonare, o tumefacție în regiunea poplitee dreaptă, deformări ale calotei craniene și adenopatii inghinale tumorale; febră oscilantă pînă la 38°; hemograma arată o anemie de 2 800 000 hematii/mm². V.S.H. 10 mm la o oră, 25 mm la 2 ore; fosfatazele alcaline 23,4 U.J.K. (normal 8—10 U.J.K.).

Radiografia coapsei a arătat cîteva zone de resorbție osteolitică în metafiza distală a femurului (în dreptul tumorii poplitee), iar radiografia craniană redată aici evidențiază un aspect neomogen al structurii osoase a calotei, cu numeroase mici zone de resorbție osteolitică, pe un

fond de demineralizare.

Diagnostic: biopsia din adenopatia inghinală precizează că este vorba de un reticulohistiosarcom.

Fig. 247. — O. T. & (11 ani și 3 luni) este internat în spital pentru o tumefacție considerabilă a coapsei stîngi, care a debutat în urmă cu 2 luni, o dată cu o stare febrilă (pînă la 39°); în alt spital, tumefacția coapsei este incizată, considerîndu-se că este vorba de un flegmon; intraoperator se găsește un țesut hemoragic, fără aspect de colecție purulentă. La internarea în spitalul nostru, starea generală este profund alterată, iar plaga chirurgicală nu este cicatrizată.

Radiografiile (A și B) înfățișează aspectul caracteristic al unei tumori Ewing; tumoare voluminoasă, invadînd părțile moi, cu osteogeneză intratumorală de tip malign (lamele osoase dispuse perpendicular pe axul osos), pinten periostal la limitele tumorii și bogat manșon periostal (apoziții periostale ca "foile de ceapă").

Sub influența radioterapiei locale, tumoarea regresează, dar starea generală se alterează progresiv și bolnavul este externat la cererea părinților.

Diagnostic: debut pseudoosteomielitic al unui sarcom Ewing.

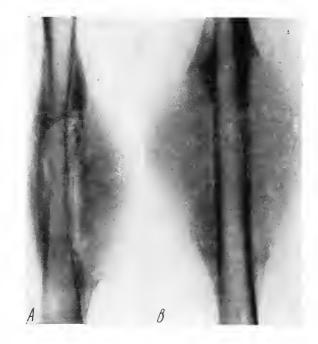
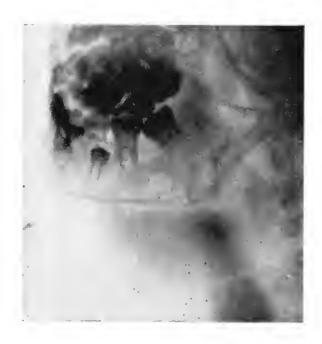


Fig. 248. — B. I. ô (12 ani) se internează pentru o tumefacție a ramurii orizontale a mandibulei drepte, observată în urmă cu 2 luni.

Radiografia arată modificări pronunțate alc structurii mandibalei: demineralizare, resorbții microlacunare și chiar zone de oscoliză; doi molari au rădăci-nile dislocate spre cavitatea bu-cală, prin dezvoltarea intraosoasă a tumorii; sub ramura orizontală a mandibulei, inclusiv gonionul, se desenează o opacitate intensă, morală; la limita mandibulară se observă osteogeneză intratumo-zia cu caractere de malignitate perpendiculare pe axul

Diagnostic: reticulosarcom dibular. (Biopsia confirmă de reticulosarconi este o localizare rară la



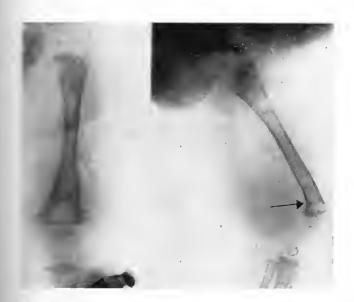


Fig. 249. — R. D. ♀ (3 luni) este internată pentru o tumefacție dură a coapsei stîngi, fără caracter inflamator, apărută în urmă cu 2 luni; a fost și este afebrilă. Anamneza și examenul clinic ne informează asupra existenței unei cataracte congenitale bilaterale, la copilul bolnav și la un frate al său (acum în vîrstă de 4 ani). Starea generală a copilului este satisfăcătoare. La palpare se simte că tumoarea face corp cu osul și predomină, mai ales în regiunea poplitee.

Radiografia arată o zonă circulară de osteoliză în metafiza distală a femurului, discontinuități ale compactei și o incurbare

(fractură pe os patologic) (săgeata) la nivelul dezvoltării maxime a tumorii.

Evenul microscopic al fragmentului biopsic stabilește diagnosticul de sarcom reticulat
noi, cu invazie osoasă. Radioterapia face să regreseze tumoarea, dar starea genederează rapid.



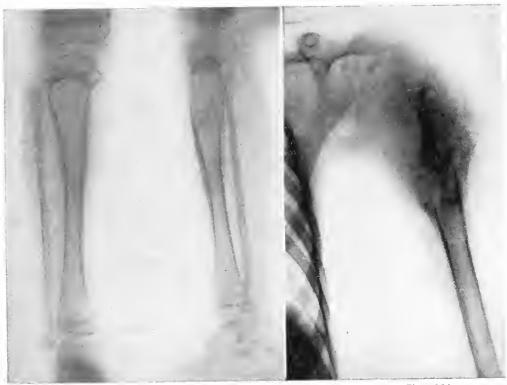


Fig. 251. Fig. 250.

Fig. 250. — B. A. 9 (5 ani) este internată pentru dureri și ușoară tumefacție în cele două treimi superioare ale gambei drepte, cu debut de 5-6 săptămîni. Un examen medical anterior a conchis diagnosticul de chist osos al tibiei drepte. Starea generală a copilului este satisfăcătoare.

Radiografia înfățișează aspectul unei întinse zone de osteoliză, cu aspect pseudochistic, în jumătatea superioară a diafizei tibiale, cu limită distală neregulat concavă, întreruperea continuității corticalei în dreptul metafizei și manșon de reacție periostală învelind întreaga zonă de osteoliză, care are un aspect ușor neomogen.

Diagnostic: reticulosarcom osos (aspect pseudochistic)?

Copilul, avînd o stare generală satisfăcătoare, este supus intervenției; în cavitatea așazisului chist se găsește un țesut lardaceu, de aspect tumoral. Histopatologic se precizează diagnosticul de reticulosarcom osos. Evoluția, cu alterarea stării generale, confirmă diagnosticul.

Fig. 251. — G.S. ? (11 ani) este internată pentru o deformare fusiformă a extremitătii superioare a brațului stîng, care a debutat în urmă cu 2-3 luni; starea generală a bolnavei este satisfăcătoare. La palpare se percepe existența deformării osoase, iar părțile moi

din jurul osului afectat sînt ușor infiltrate.

Radiografia arată deformarea regiunii metafizodiafizare superioare a humerusului, în timp ce capul humeral este numai demineralizat. Regiunea tumorală, mult mai voluminoasă decît restul diafizei, are aspect neomogen: zone de osteoliză alternează cu zone de neoformație osoasă, totul limitat, în afară de o peliculă de os periostal, care se continuă spre diafiză cu un manșon periostal peridiafizar. Diafiza neafectată de procesul tumoral se continuă cu tumoarea dezvoltată în regiunea metafizară a humerusului.

Diagnostic: sarcom osos osteogenic. La biopsie se găsește un țesut tumoral hemoragic, iar examenul histopatologic stabilește diagnosticul de sarcom polimorf osos cu zone de osteoliză și hemoragie. Tumoarea progresează clinic rapid, iar radiografia făcută după 40 de zile arată un aspect exploziv al evolu-

tiei tumorii).



Fig. 252. — C. M. & (16 luni) este internat pentru alterarea stării generale prezența unei tumori foarte volumizoase pe fața anterioară a coapsei scingi; consistența sa este dură, cu mici zone elastice.

Pentru precizarea naturii acestei tumori se practică o flebografie a membrului inferior sting; se constată o bogată circulație venoasă profundă, cu numeroase comunicante colaterale spre circulație venoasă superficială; unele colaterale sînt dislocate la periferia tumorii și amputate (caracter radiologic de malignitate).

Diagnostic: sarcom de părți moi, Examenul histopatologic precizează:

szrcom polimorf.)





Fig 253. — B. C. & (5 ani) este internat și operat pentru o subocluzie intestinală, apărută în cadrul dezvoltării unei tumori abdominale, cu alterarea stării generale. Biopsia prelevată în cursul intervenției chirurgicale, din tumoarea intestinală, stabilește diagnosticul de reticulosarcom intestinal. Revenit după 4 săptămîni, copilul se plînge de dureri în membrele inferioare; nu poate merge.

Radiografia arată aspectul caracteristic al unor infiltrații reticulosarcomatoase în jumătățile superioare ale ambelor femure și în osul iliac drept: zone de osteoliză și resorbții microlacunare în spongioasă, decolare periostală.

Diagnostic: reticulosar-

comatoză scheletică.



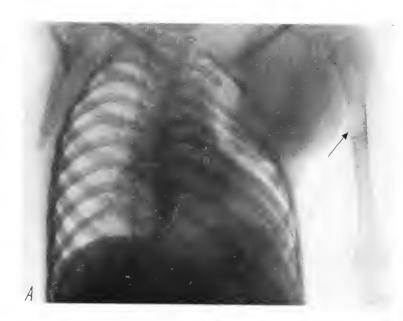


Fig. 254. — B. C. 9 (4 ani) este internată pentru o gravă alterare a stării generale, debutată în urmă cu 2-3 luni, o dată cu apariția unei tumefacții voluminoase pe gamba stîngă și a unei a doua în regiunca scapulotoracică stîngă. La examenul clinic se constată o cicatrice postoperatoric pe hemiabdo-menul drept. Părinții declară că, în urmă cu 2 ani, copilul a fost operat pentru o tumoare renală.

Radiografia toracică (A) cvidențiază o zonă mare de ostcoliză, care cuprinde tot omoplatul (persistă doar un fragment din apofiza coracoidă) și o parte din primul și al 2-lea are costal din stînga; la humerus se găsește o zonă de osteoliză în plină diafiză, interesînd și compacta feței interne (săgeata). Aceleași aspecte osteolitice sînt observate și pe radiografiile tibiilor (B). Ulterior, în plămînul stîng s-au găsit două opacități rotunde, bine delimitate, în regiunea paracardiacă.

Diagnostic: metastaze scheletice osteolitice și pulmonare din

tumoare renală.







Fzg. 255. — P. C. & (2 ani este internat pentru o profundă alterare a stării generale,

La examenul clinic nu sc decelează decît o anemie pronunțată. Hemograma arată

La examenul radiologic pulmonar se descoperă o opacitate rotundă de mărimea unei

Sespectindu-se o metastază pulmonară se efectuează o investigație radiologică abdope gol găsindu-se o plajă întinsă de calcificări intense în hipocondrul stîng, parabeal, iar umbra rinichiului corespunzător se găsește cu polul inferior la creasta iliacă; ca L5 (săgeata) apare cu structură neomogenă și intens opacă. Pe urografie (A) se rinichiul drept dislocat în afară, torsionat, ușor hidronefrotic, ureterul nu este rinichiul stîng — exclus. Pe radiografie (B), vertebra L5 apare intens opacă, spațiile

Diagnostic: Neuroblastom al lojei suprarenale stingi, metastază pulmonară; metastază



# V. Craniul

### A. Generalități

La nou-născut și la sugar, dimensiunile craniului sînt relativ mari atît ca raport cap-trunchi, cît și ca raport craniu-față, dacă se face comparația cu situația din alte etape de vîrstă. Dezvoltarea craniului este redată în schema din figura 256, iar topografia suturilor și fontanelelor în schemele din figurile 257 și 258.

Pentru craniul copilului, la radiodiagnostic, trebuie să se țină seama de existența suturilor și a variantelor acestora, de posibilitatea unor anomalii de osteogeneză, a unor anomalii ale fontanelelor, a unor oase supranumerare etc. În perioada neonatală, ca urmare a traumatismului obstetrical, se pot găsi, radiografic, suprapuneri ale diferitelor oase ale calotei la nivelul suturilor (parietal pe occipital, parietal pe temporal etc.). Principalele și cele mai numeroase etape de osteogeneză ale oaselor craniului se desăvîrșesc în primele 24 de luni de viață, spre deosebire de dezvoltarea osteogenetică a celorlalte segmente scheletice, care își au ritmul maxim de osteogeneză abia după această vîrstă. După 2 ani, creșterea oaselor craniene are loc într-un ritm foarte lent, cu excepția a 2 ani care urmează imediat pubertății, în care ritmul de creștere este relativ accelerat. Există numeroase variante ale etapelor de osificare a suturilor și fontanelelor, la indivizi diferiți și chiar la cele două jumătăți ale aceluiași craniu.

Impresiunile digitate, vizibile radiografic pe oasele craniene, devin evidente, de regulă abia după închiderea fontanelei anterioare (18—24 de luni); ca variantă a normalului, fontanela anterioară se poate închide și înainte de 18 luni, dar sub vîrsta de 6 luni, închiderea fontanelei anterioare trebuie considerată patologică. Cînd, în formă exagerată, impresiunile digitate coexistă cu alte semne radiologice (dehiscența suturilor, modificări selare etc. și unele semne clinice), ele sînt expresia hipertensiunii intracraniene. De reținut că impresiuni digitate exagerate pot fi găsite întîmplător în radiografii craniene ale unor copii sănătoși, în perioade de accelerare a osteogenezei (fig. 259). Nu trebuie omis nici faptul că impresiuni digitate exagerate apar uneori, pe filmul radiologic, ca urmare a folosirii unei tehnici cu KV ridicat. Se găsesc impresiuni

digitate și la 30% din feții de 8—9 luni, ca și la 60% din sugarii în vîrstă sub o lună. Mecanismul de producere a impresiunilor digitate la copil este explicat atît prin greutatea substanței cerebrale, cît și prin pulsațiile sistolice

zle substanței ccrebrale.

Mastoida. Cavitățile intraosoase, cunoscute în anatomia temporalului mastoidei, există la naștere, dar, fiind pline cu un conținut fluid, mucoid lipsite de aer, acestca nu apar de regulă radiografic decît după 3—4 luni viață, cînd se pneumatizează, succesiv, urechea medie, antrul și apoi chulele mastoidiene. Acestea din urmă se pneumatizează în urma pătruncerii, prin evaginare, a epiteliului antral. Infecțiile urechii medii se extind celulele mastoidiene, cînd acestea sînt pneumatizate. Un termen mai aprinzător pentru infecțiile celulelor temporomastoidiene este: sinuzita aporală, care include otita medie, mastoidita și petrosita. Există numeroase riante în pneumatizarea celulelor temporomastoidiene; variante în limite ale ale acestei pneumatizări se găsesc, ca și în osteogeneza oaselor craatit la indivizi diferiți, cît și la cele două jumătăți ale craniului aceluiași copil de 6 ani.

In radiodiagnosticul regiunii temporomastoidiene, la copil, sînt folosite tehnicile clasice cunoscute în practica la adult (Schüller, Stenvers, Mayer, cetc.), cît și unele tehnici speciale pentru sugar [intraorbitară bilateral (Balaban)]. O tehnică mai recent descrisă mann dă uneori satisfacție. În tehnica lui Hoeffken, sugarul, sedat și în procubit, pe o pernuță groasă de 4—5 cm, care îi ridică toracelc, cu capul în profil pe stativul de radioscopie așezat la orizontală. Cu acomodare, radiologul fixează, rotînd capul copilului, momentul cînd conductului auditiv extern este circulară și cu ajutorul seriografului conductului auditiv extern este circulară și cu ajutorul seriografului conductului auditiv extern este circulară și cu ajutorul seriografului prografia, intrată în practica radiodiagnosticului otomastoidian la adult,

a mesper să fie aplicată și la copil.

Islamațiile antromastoidiene apar radiografic sub aspectul voalării celulestoidiene (fig. 263), datorită lipsei pneumatizării, al dispariției septurilor
celulele mastoidiene și, uneori, sub aspectul unor zone de ostcoliză a
idin jur. Interpretarea aspectelor radiografice trebuie făcută în corelație
clinice, întrucît, dată fiind existența a numeroase variante și asimetrii
celure regiunii temporomastoidiene, numai studiul radiografic comal celor două părți simetrice nu poate îndreptăți totdeauna — în lipsa
clinice — stabilirea diagnosticului de otomastoidită la sugar și, cu
puțin, potențialul evolutiv al acesteia. La sugar, diminuarea sau înceluratizării celulelor mastoidiene apare frecvent în otite, ca o reacție
cu aceste limite și alături de examenul clinic, examenul radio-



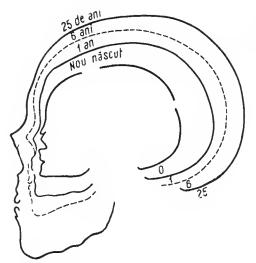


Fig. 256. — Creșterea proporțională a oaselor faciale și a craniului în perioada copilăriei și adolescenței (secțiuni sagitale prin craniu) (după Caffey).

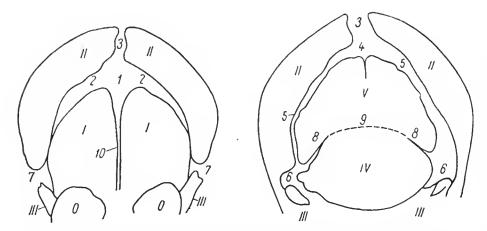


Fig. 257. — Schema suturilor și a fontanelelor la nou-născut (după Swoboda).

Oase craniene: 1—frontal; 11—parietali; 111—temporali; 1V—occipitali; V—variantă a occipitalului.
Suturi: 2—sutura coronară; 3—sutura sagitală; 5—sutura lambdoidă; 8—sutura mendosa (intraoccipitală);
9—fisura occipitală transversă; 10—sutura frontală.
Fontanele: 1—fontanela mare; 4—fontanele mici; 6—fontanela posterioară; 7—fontanela antero-posterioară.

Fig. 258. — Aspectul fontanelelor la naștere (craniul de profil) (după Caffey).

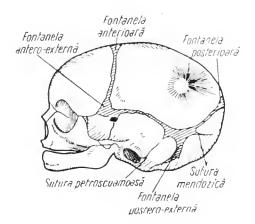
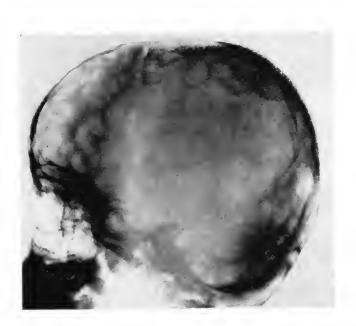


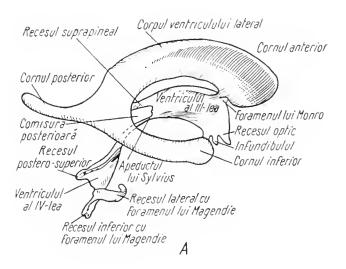
Fig. 259. — T. C. 3 5 ani) este internat pentraumatism cranian. Pe radiografia cra-

Pe radiografia crase constată impredigitate accentuate;
se găsesc aspecte de
copilul este asimptoci, după 2 luni, starea
și aspectul radiosint neschimbate.

Diagnostic: craniu







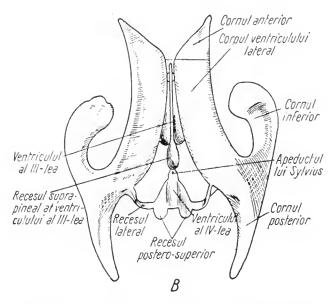


Fig. 260. — Ventriculii cerebrali normali (după Retzius).



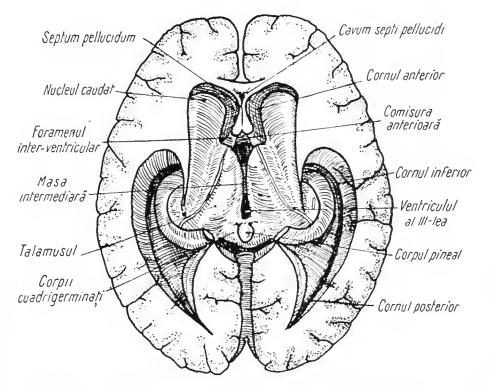
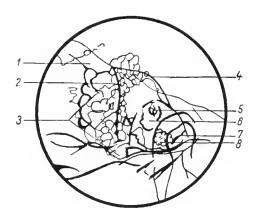


Fig. 261. — Ventriculii laterali și zonele cerebrale învecinate văzute de sus (după Villiger, modificat de Caffey).

Fig. 262. — Schiţa unei radiografii

1—santul pentru sinusul sigmoid; 2—marginea arata a piramidei stîncii; 3—celulele mastoi—marginea superioară a piramidei; 5—conadditiv intern; 6—conductul auditiv extern;
—mandibulei; 8—celule peritubare.





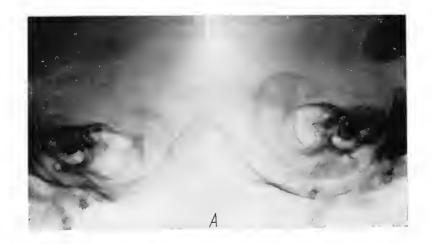




Fig. 263 A. — Aspect radiografic normal al regiunii mastoidiene la un sugar de 8 luni, asimptomatic (radiografie efectuată cu tehnica Hoeffken).

Fig. 263 B. — I. N. ? (9 luni) este internată pentru otită medie dreaptă, cronicizată, reacție inflamatoare moderată în regiunea mastoidiană corespunzătoare.

Radiografia mastoidiană evidențiază, în contrast cu pneumatizarea normală a regiunii antromastoidiene stîngi, o voalare evidentă a regiunii antromastoidiene drepte. (Prin tratament local și general se obține regresiunea clinică a reacției mastoidiene.)

## B. Malformații craniene și cerebrale

Malformații craniene (fig. 264—273)

Craniostenoze. Prin craniostenoze se înțelege osificarea prematură a uneia sau mai multor suturi craniene: urmare a craniostenozei localizate este dezvoltarea exagerată a craniului în alte diametre decît cel perpendicular pe axul craniostenozei. Imobilitatea sau mobilitatea redusă a craniului, la sugarii encefalopați, rahitici, hidrocefali etc., poate să ducă, cu timpul, la craniostenoze și deformări craniene. Deformări ale oaselor frontale apar uneori la naștere, ca urmare a compresiunii exercitate de membrele inferioare ale fătului asupra craniului, în cazul unor poziții fetale anormale. Dintre deformările craniene prin craniostenoză, cele mai frecvente sînt: a) tipul brahicefalic (stenoza suturii coronare); b) tipul dolicocefalic (stenoza suturii sagitale); c) tipul scafocefalic (stenoza suturii coronare concomitent cu cea a suturii sagitale). Oxicefalia (fig. 264) se asociază de regulă cu tulburări nervoase, atrofia nervului optic etc. Craniostenoza tuturor suturilor produce microcefalia; plagiocefalia urmează unei craniostenoze unilaterale.

Sub denumirea de hipertelorism a fost descrisă o deformare a craniului, în care distanța interorbitară depășește limitele valorilor medii. Cel mai adesea, neînsoțită de manifestări clinice, această deformare se poate asocia, uneori, cu întirzieri ale dezvoltării neuropsihice a copilului. Malformațiile craniene pot

fi izolate sau asociate cu alte malformații scheletice.

Foramina parietalia permagna (fig. 265) este o anomalie de dezvoltare a oaselor craniene, consecutivă unui defect de osteogeneză, localizat la nivelul trecerii unor vene emisare, care fac legătura între sinusul longitudinal superior și circulația exocraniană. În mod normal, pe radiografiile craniene, la acest nivel se constată două mici zone punctiforme de transparență.

Meningoencefalocelul și meningocelul simplu (fig. 266—270) herniază prin diferite orificii malformative ale oaselor craniene (frontal, occipital, parietal etc.). Unele meningoencefalocele ating dimensiuni considerabile (fig. 266 și 267). Cele de dimensiuni reduse sînt compatibile cu o supraviețuire lungă și pot fi

extirpate chirurgical, mai tîrziu.

Acrocefalosindactilia (boala Apert) (fig. 271) este un sindrom malformativ, în care malformații craniene cu craniostenoză sînt asociate cu malformații ale degetelor (sindactilii, polidactilii, mînă "în polonic" etc.). Copiii cu această malformație complexă prezintă întîrzieri în dezvoltarea psihosomatică, uneori

pină la idioție, tulburări de vedere pînă la cecitate etc.

Displazia cleidocraniană (Pierre Marie-Sainton) (fig. 272 și 273) este un sindrom malformativ, în care apar, concomitent, tulburări grave de osteogeneză a claviculelor (agenezie uni- sau bilaterală, pseudartroză etc.), a oaselor craniene (persistența suturilor neosificate la adult, scleroză accentuată a oaselor bazei craniului etc.) și faciale, distrofii dentare grave; adesea, displazia cleidocraniană este însoțită de displazii ale oaselor pubiene (fig. 273).

Caracterul ereditar, cu transmitere dominantă a acestui sindrom malformativ, l-am putut constata și noi, la 8 din 9 frați și surori care moșteniseră boala de la mamă; copiii acestora — cu o singură excepție — prezentau și ei

semnele radiologice ale bolii.



# Malformații cerebrale (fig. 274—281)

Malformațiile cerebrale sînt rezultatul opririi în dezvoltare, încă în perioada fetală sau după naștere, a substanței cerebrale. Mecanismul patogenetic, neclar în majoritatea cazurilor, poate fi de ordin malformativ propriu-zis sau

secundar unor procese inflamatoare ignorate.

Hipoplazia cerebrală sau atrofia cerebrală poate avea diferite localizări, radiologic exprimîndu-se, uneori, prin deformarea și îngroșarea oaselor calotei craniene de partea cu atrofie cerebrală, pneumatizarea mai accentuată a sinusurilor feței și mastoidelor de partea homolaterală, proeminarea și îngroșarea stîncii temporalului de aceeași parte etc. În atrofia cerebrală unilaterală, encefalografia gazoasă arată retracția aparatului ventricular cerebral către partea atrofiată (fig. 280), uneori cu dilatația ventriculului cerebral de partea atrofiei cerebrale. Atrofia foarte pronunțată a unei regiuni cerebrale poate îmbrăca aspectul unei cavități intracerebrale (porencefalie), care uneori comunică cu sistemul ventricular (porencefalie internă), rareori cu spațiul subarahnoidian (porencefalie externă). Nu există o corelație între gradul atrofiei cerebrale și

intensitatea expresiei sale clinice.

Hidrocefalia constă în acumularea lichidului cefalorahidian în spațiile intracraniene în cantități care depășesc valorile normale. În cavitățile formate prin atrofie cerebrală se pot menține cantități anormale de lichid cefalorahidian, fără a crește presiunea intracerebrală (hidrocefalie ex vacuo). Hidrocefalia obstructivă - cu întreruperea scurgerii lichidului cefalorahidian prin sistemul ventricular către vilozitățile meningiene, la nivelul cărora este absorbit în sinusurile venoase — survine consecutiv unor malformații congenitale, în care se produc atrezii sau stenoze ale apeductului Sylvius sau ale foramenelor Luschka sau Magendie. Hidrocefalia comunicantă are la bază absența malformativă a spațiului subarahnoidian. Inflamațiile cerebrale survenite în perioada dezvoltării fetale pot produce obstrucții pe circuitul lichidului cefalorahidian; tumorile cerebrale, tuberculoza meningiană, determină, uneori, hidrocefalii localizate sau generalizate la tot sistemul ventricular. Spina bifida se însoțește uneori de hidrocefalie; unii autori consideră că spina bifida este secundară hidrocefaliei fetale, pe cînd alții afirmă că ambele fac parte dintr-un sindrom malformativ complex. De reținut este faptul că cercetările recente demonstrează că nu se pot stabili limitele dimensiunilor normale ale ventriculilor cerebrali la copil, nici în raport cu vîrsta, nici în raport cu forma și dezvoltarea craniului; unii parametri redați în tabelele de standarduri nu concordă cu constatările neuroradiologice făcute pe loturi mari de copii, investigați în acest sens.

În funcție de sediul stagnării lichidului cefalorahidian se deosebesc 3 forme de hidrocefalie obstructivă: 1) internă — stagnarea în sistemul ventricular; 2) comunicantă — legătura păstrată între sistemul ventricular și cisternele de la baza creierului; 3) externă — acumularea lichidului cefalorahidian în afara

sistemului ventricular, în spațiul subdural sau subarahnoidal.

Hidrocefalia internă apare cînd se produc obstrucții în apeductul Sylvius sau în găurile Monro sau Magendie, rezultînd fie dilatații ale unui singur ventricul, fie dilatații generalizate, inclusiv ventriculul al IV-lea. Atrezia prenatală a foramenelor este cauza cea mai frecventă a acestui grup de hidrocefalii.



Hidrocefalia comunicantă apare cînd obstrucția are loc în cisternele de la baza creierului și blochează circuitul lichidului cetalorahidian între acestea și suprafața circumvoluțiilor cerebrale. Radiografic — în encefalografia gazoasă — apar dilatații ale sistemului ventricular, fără prezență de aer în șanțurile cerebrale.

Hidrocefalia externă este rară și constă în acumularea lichidului cefalorahidian în spațiul subdural și subarahnoidian. Pe pneumoencefalogramă, ventriculii apar lipsiți de aer, iar substanța cerebrală atrofică comprimată spre

baza craniului.

Diagnosticul radiologic al hidrocefaliei (fig. 274—278) este util în coroborare cu alte metode de investigație (măsurarea presiunii lichidului cefalorahidian, electroencefalogramă etc.). Apare o mărire a volumului cranian, în raport cu fața, suturile și fontanelele sînt lărgite, oasele craniene subțiate, diploia mult micșorată, amprentele vasculare sînt diminuate sau lipsesc, în timp ce amprentele cerebrale pot fi exagerate sau de aspect normal. Oasele bazei craniene nu sînt influențate totdeauna de procesul de hidrocefalie. Cînd acesta

este stabilizat, modificările amintite pot dispărea.

Pneumoencefalografia (fig. 279—281). În diagnosticul radiologic al malformațiilor cerebrale, al hidrocefaliei se utilizează, alături de radiografia simplă a craniului, o tehnică denumită pneumoencefalografia. În această investigație neuroradiologică este necesară narcoza copilului. După puncția lombară și scurgerea a 20—30 ml lichid cefalorahidian se introduce o cantitate echivalentă de aer sau oxigen și se fac radiografii, mobilizînd corpul și capul copilului în incidențe variate, pentru evidențierea diferitelor segmente ale sistemului ventricular. Au fost confecționate diferite dispozitive pentru poziționarea capului copilului în cursul investigației encefalografice. Resorbția aerului în encefalogramă are loc în 4—5 zile, la copii normali, iar la cei cu hidrocefalie comunicantă poate atinge 7 zile (S. Majewska, E. Jankowitsch); durata resorbției aerului poate servi la aprecierea prognosticului unei hidrocefalii. Prin introducerea de oxigen în loc de aer se scade timpul de resorbție a gazului din sistemul ventricular al copilului.

Encefalografia gazoasă este o tehnică radiologică utilă, dar poate provoca accidente, uneori fatale, în special la sugari; în consecință, nu se va recurge la ea decît în cazuri în care alte investigații au valoare redusă sau nulă. Fără valoare deosebită în studiul localizărilor tumorilor cerebrale, pneumoencefalografia este chiar contraindicată în cazul suspiciunii de tumoare a fosei cerebrale posterioare, cînd accidentele fatale sînt relativ frecvente. De asemenea, nu are o valoare apreciabilă în studiul hidrocefaliei; în schimb este deosebit de valoroasă în diagnosticul malformațiilor cerebrale întinse. În idioție, întîrziere mintală, cu sau fără paralizii spastice, encefalografia nu dă relații importante din punct de vedere practic, căci nu redă decît situația anatomică, pe cînd examenul neurologic complet și electroencefalograma stabilesc valoarea și potențialul funcțional al creierului. În investigația copiilor cu crize epileptice, precizarea localizării unor cicatrice postmeningiene, care pot beneficia de tratament chirurgical, se face mai ușor prin electroencefalogramă decît prin encefa-

lografie gazoasă.

În diagnosticul atrofiilor cerebrale localizate, cu sau fără accese convulsive, modificările scheletului cranian, ale sinusurilor, stîncii etc. nu sînt constante și apar tîrziu în evoluția bolii (nu înainte de 2—3 ani). De reținut că, uneori, — așa cum s-a mai spus — există, chiar în limite normale, o asimetrie



a osteogenezei celor două jumătăți hemicraniene. Dacă instalarea leziunii cerebrale are loc după vîrsta de 2 ani, asimetria craniană poate lipsi cu totul. Îngroșări sau, dimpotrivă, subțieri ale unor oase craniene apar după hematoame subdurale, cefalhematoame neonatale și însoțesc, uneori, atrofii cerebrale la aceste niveluri. Encefalografia gazoasă este foarte valoroasă în diagnosticul defectelor cerebrale (atrofii, hipoplazii); în unele cazuri, acumularea exagerată a aerului în spațiul subarahnoidian, alteori, retracția aparatului ventricular stabilesc sediul atrofiei sau hipoplaziei cerebrale.

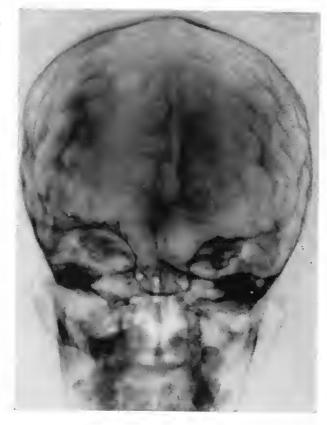
Arteriografia cerebrală introdusă în ultimul deceniu, în radiodiagnosticul leziunilor cerebrale, a intrat și în domeniul investigației patologiei cerebrale a copilului, inclusiv la sugar. La acesta din urmă, sub narcoză, se denudează artera carotidă comună, se introduc pentru fiecare parte de 2 ori 8 ml substanță iodată hidrosolubilă 45% și se fac apoi radiografii frontale și de profil

ale circulației cerebrale.

Fig. 264. — 1. S. ♀ (8 ani) este internată pentru o deformare craniană cu mărirea în înălțime a craniului și exoftalmie bilaterală.

Radiografia pune în evidență închiderea tuturor suturilor, numeroase amprente digitate foarte accentuate pe oasele calotei craniene; se văd, de asemenea, amprente vasculare foarte accentuate.

Diagnostic: oxicefalie prin craniostenoză, cu semne radiologice de hipertensiune cronică intracraniană.



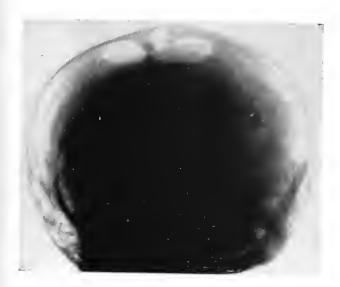


Fig. 265. — P. T. & (5 ani) este adus de mamă, care a remarcat existenta a două depresiuni în oasele craniene, la nivelul suturii lambdoide. Mama declară că presiunea provoacă durere. Dezvoltarea psihosomatică a copilului este corespunzătoare vîrstei.

Radiografia de față, în ușoară deflexiune a capului, arată prezența a două transparențe ovalare, cu marele ax transversal, bine delimitate, situate de o parte și de alta a suturii sagitale. Restul scheletului cranian apare de aspect normal.

Diagnostic: foramina parietalia permagna.







Fig. 266. — D. M. Q (3 luni) prezintă o tumoare foarte voluminoasă, care aproape dublează volumul normal al craniului; la palpare are consistență moale, renitentă, elastică.

Radiografia craniană evidențiază o agenezie considerabilă a craniului la nivelul ambelor oase parietale și o opacitate de intensitate parenchimatoasă care proeminează deasupra nivelului craniului.

Diagnostic: meningoencefalocel

cranian imens.



Fig. 267. — N.D. ? (6 zile) este adusă pentru o tumoare enormă, situată în regiunea occipitală a craniului, constatată la nașterea copilului.

Radiografia pune în evidență un larg orificiu în osul occipital, prin care herniază meningoencefalocelul occipital.

Diagnostic: meningoencefalocel occipital.



Fig. 268. — M. A. Q (4 ani) este internată pentru o tumoare occipitală, evidentă de la naștere. Dezvoltarea copilului este satisfăcătoare.

Pe radiografia în poziția Breton se constată o dehiscență piriformă urmare a ageneziei localizate a osului occipital, prin care herniază meningocelul. La intervenția chirurgicală se găsește un orificiu mare, cu hernia meningelor. Evoluția postoperatorie a fost satisfăcătoare.





Fig. 269. — N. E. § (5 ani) prezintă o tumoare situată la baza nasului (regiunea frontonazală). Dezvoltarea psihosomatică este normală.

Radiografia în poziție Tcheboul evidențiază un orificin larg al bazei craniului, în regiunea frontonazală, cu îndepărtarea pereților interni ai ambelor orbite și a oaselor nazale; pneumatizarea sinusurilor maxilare este redusă (pentru vîrsta de 5 ani).

Diagnostic: meningocel nazofrontal. (După extirparea chirurgicală a meningocelului, evoluția postoperatorie satisfăcătoare.)



Fig. 270. — T. R. \$ (8 zile) este internată pentru o tumoare de consistență moale, elastică, localizată în regiunea occipitală.

Radiografic (A și B) se observă un mic orificiu situat în plin os occipital. În ambele proiecții (față și profil) se constată un aspect de osteogeneză atipică a oaselor calotei craniene, cu largi zone radiotransparente.

Diagnostic: meningoencefalocel occipital; craniu lacunar.

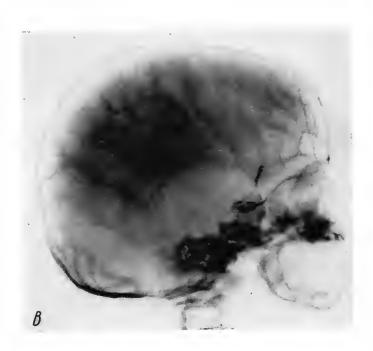


Fig. 270 B.





Fig. 271. — C. I. (5 ani) este internată pentru malformații ale degetelor de la ambele miini și picioare. La exameaul clinic se constată că aceste malformații se asociază cu o întîrziere pronunțată în dezvoltarea psihosomatică a copilului (la vîrsea de 5 ani, copilul nu merge, au șade, nu vorbește). Părinții declară că dezvoltarea copilului a fost greoaie încă din perioada de sugar. La internare, copilul prezintă o exoftalmie bilaterală, iar carculația venoasă epicraniană apare foarte accentuată.

La examenul radiografic al extremităților membrelor superioare și inferioare (A și B) se constată malformații complexe metacarpo- și metatarsofalangiene, cu sindactilie osoasă, piese transversale falangiene (la mînă), unde apare aspectul de "mînă în polometatarsiene și grave tulburări morfoosteogenice ale ultimelor falange, la extremitățile infe-

rioare.



Examenul radiografic al craniului (C) înfățișează o deformare, în special prin creșterea inalțimii craniului (oxicefalie) și închiderea tuturor suturilor sale; sutura coronară, sagitală și cele temporoparietale nu apar de loc pe radiografiile de față și profil (craniostenoză). Structura oaselor craniene și a bazei craniului arată semne nete de hipertensiune intracraniană cronică, numeroase impresiuni digitate răspîndite omogen pe toate oasele calotei și, totodată, leziuni de atrofie selară cu clinoidele, inclusiv dorsumul selar deprimate și uzurate de procesul de hipertensiune intracraniană.

Diagnostic: acrocefalosindactilie (boala Apert).



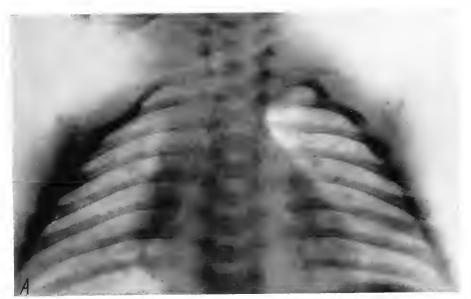


Fig. 272 A.

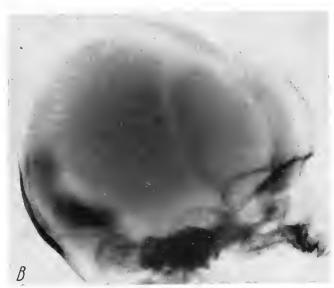


Fig. 272 B.

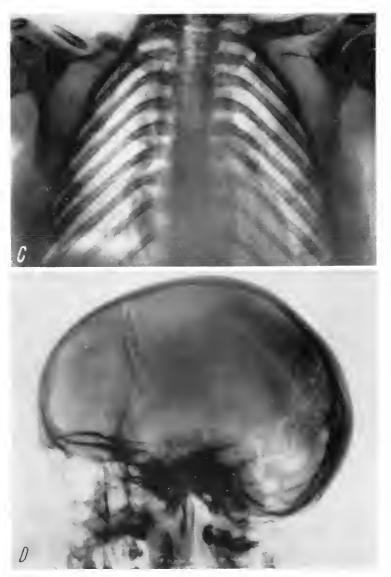


Fig. 272. — F. I. & (5 luni) este internat pentru tulburări dispeptice. Cu prilejul examenului clinic se constată o deformare a regiunii toracice, pentru care se execută o radiografie.

Pe radiografie se constată o agenezie totală a claviculei drepte și una parțială a claviculei stîngi (A). Radiografia craniană arată o tulburare de ostcogeneză în regiunea parieto-occipitală; baza craniului, în special la nivelul stîncii, are o structură omogenă de hiperostoză accentuată (B).

Diagnostic: displazie cleidocraniană.

Controlîndu-se radiografic scheletul mamei, care însoțea copilul, s-a constatat (C şi D): torace "în clopot", clavicula stîngă hipertrofică, pseudartroză cu hipogenezie a fragmentului extern clavicular drept; baza craniului, orizontalizată, prezintă o osteoscleroză, pronunțată în special la etajul mijlociu, la osul temporal, și, totdată, persistența în stadiul neosificat a seturilor coronară, parieto- și temporoccipitale. Se constată, de asemenea, distrofii dentare, cu dinți molari neerupți și implantați vicios.

Diagnostic: displazie cleidocraniană.





Fig. 273. — M. G. & (25 de zile), internat pentru o stare febrilă internitentă, prezintă, pe radiografia craniului și pe cea toracică, sennele radiologice ale displaziei cleidocraniene. Mama copilului are, radiologic, semnele aceleiași displazii scheletice.

Radiografia bazinului copilului arată scheletul cu opacitatea mai accentuată decît în celelalte etape de vîrstă (aspect normal pentru etapa perinatală); lipsa de osificare a osului pubian, bilateral (săgeata).

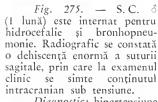
Diagnostic: displazie pubiană, în cadrul displaziei cleidocraniene.

Fig. 274. — V. M. & (6 luni) este adus la spital la 2 luni după ce prezentase semne clinice de encefalită.

Radiografic se constată bombarea oaselor frontale, care apar exagerat de proeminente, dehiscența suturii coronare, impresiuni digitate, exagerate în special pe occipital.

Diagnostic: semne radiologice de hipertensiune intracraniană (hidrocefalie), sechele ale unei encefalite.





Diagnostic: hipertensiune intracraniană; hidrocefalie.

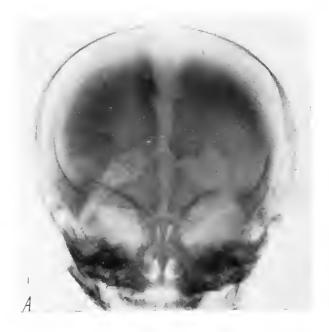
Boala evoluează nefavorabil și progresiv, spre exitus. La necropsie se consemnează hidrocefalie internă imensă, atrofia substanței cerebrale, care apare redusă la o lamă foarte subțire, sutura sagitală foarte dehiscentă, iar oasele parietale de consistență cartilaginoasă, în special în vecinătatea suturii sagitale.



Fig. 276. — I. C. đ (7 luni) este internat pentru convulsii, febră. Examenul neurologic evidențiază paralizia oculomotorului extern de partea dreaptă și strabism convergent. Examenul fundului de ochi arată hemoragii retiniene și stază papilară la ochiul drept.

Radiografic (A și B) se constată o dehiscență pronunțată a tuturor suturilor craniene, mai accentuat a celor sagitală și temporoparietală.

Diagnostic: tumoare cerebrală sau meningoencefalită hemoragică cu hipertensiune intracraniană (?), localizarea tumorii în regiunea pedunculară sau juxtapedunculară. (Copilul este externat la cererea părinților.)



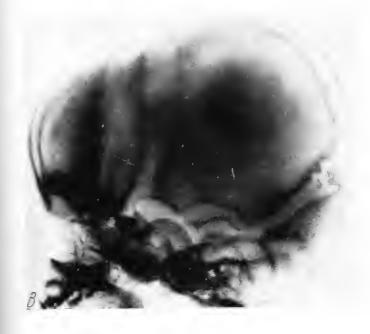


Fig. 276 B.



Fig. 277. — I. F. 3 (11 zile) este internat pentru spina bifida lombară, ulcerată

și bronhopneumonie.

Radiografic se constată spina bifida lombară (lărgirea distanței interpediculare la toate vertebrelc coloanei lombare, malformații complexe costovertebrale în treimea superioară a hemitoracelui drept). Craniul prezintă aspect lacunar, cu deĥiscența evidentă a suturilor.

Diagnostic: spina bifida, craniu lacunar; semne radiologice de hipertensiune intra-

craniană.

Fig. 278. — N. F. 9 (3 ani și jumătate) este adusă pentru o afecțiune febrilă. La examenul clinic se constată o deformare cu mărirea enormă a tuturor diametrelor craniene. Dezvoltarea psihosomatică a copilului a fost tot timpul deficitară: nu-și poate ține capul (atît din cauza hipotoniei musculaturii cefei, cît și ca urmare a greutății crescute a extremității cefalice).

Radiografic se constată mărirea tuturor diametrelor craniene, lipsă de osificare a fontanelei anterioare, deformarea șeii turcești, care apare lărgită și cu clinoidele puțin proeminente.

Diagnostic: hidrocefalie pronunțată, progresivă, cu semne de hipertensiune intracraniană evidentă la baza craniului.











Fig. 279 B.

Fig. 279 — P. I. ô (16 luni) este internat pentru semne clinice de sechele ale unei encefalite; mama declară că în urmă cu cîteva luni, copilul a avut o stare febrilă, după care au apărut simptomele pentru care îl internează: copilul nu-și poate ține capul, nu se ține în picioare și este total areactiv la excitanții din mediul înconjurător.

Examenul pneumoencefalografic (A și B) arată o dilatație moderată a ambelor cavități ventriculului al

ventriculare laterale, inclusiv coarnele occipitale ale ventriculilor laterali și ventriculului al III-lea.

Diagnostic: hidrocefalie internă moderată.

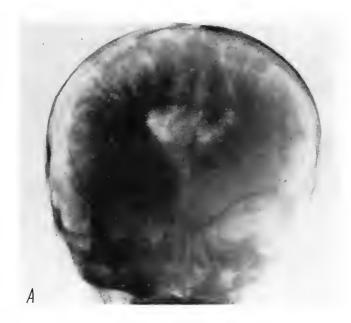




Fig. 280. — L. M. & (2 ani și jumătate) este internat în repetate rînduri în spital, pentru sechele după encefalită.

Pneumoencefalografia gazoasă (A și B) arată o atrofie cerebrală dreaptă, cu retracția ventriculului lateral corespunzător, ventriculul stîng mic, este atras de asemenea spre dreapta; cornul occipital este aproape total nepneumatizat.

Diagnostic: atrofie cerebrală dreaptă,

Fig. 280 B.

Fig. 281. T. R. ô (4 ani) născut la termen, normal, prezintă la doi ani o stare febrilă: după 10 luni, părinții observă un deficit motor drept și un grad mijlociu de tulburare a vorbirii.

Pneumoencefalografia (A și B)

Pneumoencefalografia (A și B) arată: aerul injectează aproape exclusiv ventriculul lateral sting, enorm dilatat în regiunea fronto-parietală.

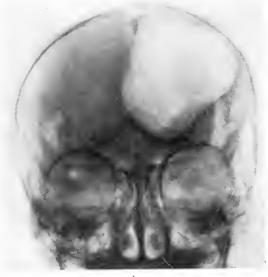
Urme mici de aer se văd în văile

silviene bilateral.

Ventriculul stîng atinge peretele cranian osos, comunicînd larg cu zona mare de atrofic cerebrală.

Diagnostic: porencefalie internă

stingă.







B



# D. Tumori și calcificări cerebrale 1

Tumorile cerebrale sînt relativ frecvente la copil.

Merită menționat faptul că neuroblastomul provenit din țesut nervos embrionar, deși este una dintre cele mai frecvente tumori ale copilului (după unii autori, a doua în ordinea frecvenței, după leucoze), apare rareori intracranian la această vîrstă.

Tumorile cerebeloase, ale fosei posterioare, sînt localizările cele mai frecvente ale bolii tumorale în sistemul nervos central al copilului. Meduloblastomul și astrocitomul dețin preponderența între diferitele tipuri citohistologice ale tumorilor cerebrale la copil. Metastazele cerebrale după tumori renale (Wilms) sînt excepționale.

Examenul radiologic trebuie să tindă la diferențierea unei malformații congenitale, unui hematon subdural etc. de cea datorită unei tumori cerebrale. În acest scop, deosebit de utilă este coroborarea rezultatelor investigațiilor clinice, neurologice și de laborator cu constatările examenului radiologic.

Unele tumori cerebrale devin diagnosticabile radiologic prin bogatul conținut în calcificări, radioopace (fig. 285).

Colesteatomul urechii interne, extins către substanța cerebrală, poate de asemenea să conțină depozite calcare (fig. 283).

Craniofaringiomul (fig. 287) poate fi diagnosticat prin două semne radiologice caracteristice: 1) calcificări în peretele chistului; 2) modificări ale dimensiunilor, formei și contururilor selare, cu mărirea dimensiunilor sale și atrofie prin compresiunea feței superioare a șeii și a clinoidelor anterioare. În evoluția craniofaringiomului, prin compresiunea exercitată pe foramenul Monro, se produc fenomene de hipertensiune intracraniană și hidrocefalie.

Boala Sturge-Weber (fig. 288) sau angiomatoza encefalotrigeminală se caracterizează prin pete de hemangiom frontoorbitonazal, la care se asociază calcificări intracerebrale cu aspect serpiginos; uneori coexistă manifestări clinice de epilepsie. În mod eronat se consideră aspectul radiologic de calcificare intracerebrală, ca fiind expresia unor opacități cu sediul în pereții vasculari ai angiomului cerebral; studii recente demonstrează că, uneori, calcificările sînt situate pe suprafața circumvoluțiilor cerebrale. Aspectul radiologic este patognomonic la copil, mai ales cînd se însoțește de placardele de hemangiom orbitofrontonazal.

Calcificări cerebrale periventriculare la nou-născut (fig. 289) sînt găsite la copiii imaturi sau prezentînd alte semne de suferință (microcefalie, malformații diverse). Sediul periventricular sistematizat al calcificărilor a fost considerat, de unii autori, drept patognomonic pentru determinările cerebrale ale bolii incluziunilor citomegalice. Cercetări recente demonstrează că aceeași localizare a calcificărilor poate fi găsită și în encefalopatia toxoplasmotică etc.

Calcificări cerebrale în toxoplasmoza congenitală. După infecția toxoplasmotică intrauterină, în 90% din cazurile cu reacții pozitive apar calcifi-



<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> Imaginile redate în figurile 283, 284, 285, 286 şi 287 provin din Clinica de neuro-chirurgie a spitalului "Socola" — Iaşi (şeful Clinicii: conf. N. Oblu; radiolog: dr. T. Banu).

### C. Modificări craniene în malformațiile congenitale ale inimii

Bolile congenitale de inimă, în special cele cianogene, încetinesc ritmul de dezvoltare a scheletului infantil, determinînd instalarea așa-zisei "distrofii cardiace". Oasele lungi cresc lent, compactele se subțiază; falangele copiilor cu maladii congenitale de cord cianogene nu prezintă modificări radiologice corespunzătoare deformărilor degetelor și unghiilor (în "bețe de tobă").

Deformările craniene însoțesc unele forme ale acestor malformații ale copilului; mai frecvent, ele se traduc prin creșterea diametrelor craniene, în timp ce oasele calotei apar radiologic subțiate, cu diploia îngustată (fig. 282); în cazuri rare, oasele îngroșate ale calotei contribuie la accentuarea deformărilor craniene. Excepțional, aspectul radiologic al craniului poate fi asemănător celui din talasemia Cooley ("craniu în perie").

Oricare ar fi expresia radiologică scheletică a bolilor congenitale de inimă cianogene, mecanismul patogenic este același: hipoxia tisulară, staza

sanguină.

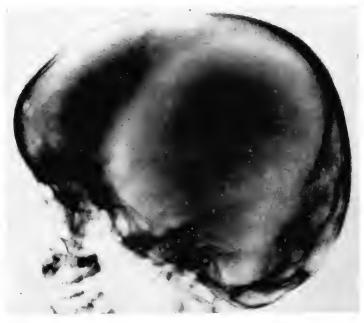


Fig. 282. — P. C. & (3 ani) este internat pentru hernie ombilicală. La examenul clinic se constată o deformare pronunțată a craniului, cu proeminența boselor frontale, baza nasului înfundată. Copilul este cianotic, cu stare generală precară; se mai constată o ectopie testiculară bilaterală, nanism (82 cm). La auscultația inimii se percep un suflu intens în primul timp aortic și o tahicardie accentuată.

Radiografia craniului evidențiază subțierea ambelor tăblii ale oaselor calotei craniene, accentuarea proeminențelor frontale și deformare craniană, cu creșterea diametrului sagital al craniului.

Diagnostic: modificări craniene în boala cardiacă congenitală cianogenă.

cări intracerebrale cicatriceale (Sabin). Întrucît, frecvent, dimensiunile calcificărilor intracerebrale sînt sub pragul vizibilității radiologice, numai aproximativ 50% din copiii cu encefalopatie toxoplasmotică congenitală prezintă calcificării intracerebrale; acestea pot să fie evidente de la naștere sau să apară de-abia la sugar sau la copilul mic. Ele însoțesc manifestările clinice: epilepsia, hidrocefalia, corioretinopatia și testele pozitive de laborator (reacția Sabin-Feldman etc.). În lipsa testelor de laborator pozitive, o encefalopatie care este însoțită de calcificării intracerebrale și corioretinită specifică îndreptățește stabilirea diagnosticului de encefalopatie toxoplasmotică. Calcificările cerebrale pot fi discrete sau foarte evidente. În ultimii ani au fost descrise — izolate sau asociate cu localizări cerebrale — leziuni toxoplasmotice pe traiectul terminațiilor nervilor rahidieni; calcificările caracterizează și aceste forme de boală (fig. 290).

Calcificări meningocerebrale în sechele ale meningitei tuberculoase (fig. 291) se găsesc relativ frecvent, fără ca prezența lor să poată fi corelată

cu anumite manifestări clinice.



Fig. 283. — R. V.  $\delta$  (15 ani) prezintă de cîteva luni cefalee, vărsături, deficit motor de partea stîngă, diminuarea vederii. Examenul neurologic constată: tendință la cădere spre stînga, hemipareză stîngă, semn Babinski la stînga; la examenul fundului de ochi se găsesc papile palide, cu conturul relativ bine păstrat; strabism divergent; EEG: ritm teta intercalat cu unde  $\Delta$ , în derivațiile temporoparietale, mai ales de partea stingă.

Radiografia craniană evidențiază numeroase și intense calcificări în regiu-

nea temporoparietală stîngă.

Diagnostic: tumoare cerebrală; colesteatom? (La intervenția chirurgicală: colesteatom temporoparietal stîng, cu invadarea ventriculului lateral stîng.)

Fig. 284. — A.D. 2 (6 ani) este internată pentru tremurături intenționale ale membrelor superioare; copilul scapă obiectele din mînă, are mers nesigur, cade deseori, prezintă cefalee. Neurologic se constată: mers cu baza de susținere lărgită, adiadococinezie, strabism divergent, reflexe vii la membrele inferioare.

Ventriculografia evidențiază o hidrocefalie considerabilă, la ambele ventricule

laterale.

Diagnostic: tumoare cerebrală. (La intervenția chirurgicală se găsește o tumoare cerebrală situată în fosa cerebrală posterioară, cu comprimarea ventriculului al III-lea.)





Fig. 285. — I. M. 6 (7 ani) prezintă: ataxie hipotonie generalizată cu reflexe pendulare, pareză facială stîngă, diminuarea vederii O. S., paralizia privirii verticale, tulburări psihice de tip oligofrenic.

Radiografia craniană arată o zonă întinsă de calcificare intensă în regiunea temporoparie-

tală dreaptă.

Diagnostic: tumoare cerebrală calcificată (confirmare chirurgicală; histopatologic, astroblastom).





Fig. 286. — B. D. 6 (9 ani) este internat pentru vărsături; greață, cefalee, crize jacksoniene la membrul superior stîng și hemifața stîngă, pareză facială stîngă, toate apărute de circa 2 luni. Fundul de ochi: edem papilar la ambii ochi. Inegalitate pupilară: D mai mare decît S. Exoftalmie bilaterală.

Arteriografia cerebrală (A și B) arată dislocarea spre stînga a arterei cerebrale anterioare drepte și ridicarea — prin compresiune — a arterei cerebrale mijlocii (silviană) și a ramificațiilor ei.

Diagnostic: tumoare cerebrală temporală dreaptă (confirmare chirurgicală).



Fig. 286 B.



Fig. 287. — B. A. \$\Pi\$
13 ani) se internează pentru ceralee, diminuarea progresivă a vederii la ochiul stîng, strabism, pareza oculomotorului extern stîng. Examenul fundului de ochi arată atrofie optică O. S. La O. D., sectorul temporal al papilei apare decolorat, iar marginea sa nazală stearsă.

Radiografia craniană evicentral lărgirea evidentă a sei turcești, uzuri ale clinoicelor anterioare și ale feței serioare a șeii, calcificări inta- și supraselare.

Diagnostic: craniofarinconfirmat chirurgical).





Fig. 288. — C. M. 
Quani) este spitalizată pentru hepatomegalie; stare generală satisfăcătoare. Părinții declară că, încă de la vîrsta de 4—5 ani, copilul a prezentat rare echivalențe epileptice. La examenul clinic se constată pe proeminența frontală și aripa nazală dreaptă a fetiței cîte un placard de hemangiom ușor proeminent.

Examenul radiologic de profil al craniului evidențiază, în regiunea frontoparietală, opacități sinuoase, serpiginoase, dublu conturate; structura osoasă a craniului nu prezintă modificări.

Diagnostic: angiomatoza encefalotrigeminală (boala Sturge-Weber).







Fig. 289. — V. L. \$\Pi\$ (18 zile) este adusă de la maternitate pentru microcefalie. Examenul clinic pune în evidență şi o deformare a oaselor craniene la nivelul suturii occipitoparietale

suturii occipitoparietale.

Radiografia craniană în două incidențe (A și B) arată suprapuncrea osului occipital pe oasele parietale, la nivelul suturilor; sînt foarte evidente calcificările situate la periferia ventriculilor cerebrali, ale căror contururi le delimitează.

Diagnostic: microcefalie cu calcificări periventriculare.



Fig. 289 B.





Fig. 290. — N P. 6 (5 săptămîni) este adus în spital pentru leziuni trofice tegumentare, pe fesa și coapsa stîngă, evidente de la naștere, ca și fenomenele de paralizie a nervului sciatic popliteu extern. Urmărite în evoluție 1 an și jumătate, leziunile trofice tegumentare se cicatrizează cheloid, dar paralizia nervului sciatic-popliteu extern persistă, în formă ușor diminuată, după tratamentul administrat.

Radiografia bazinului arată calcificări în regiunea aripii osului iliac stîng și a simfizei

pubiene.

Diagnostic: toxoplasmoză, cu determinări pe terminațiile nervilor rahidieni. (În acest caz, diagnosticul a putut fi stabilit pe baza semnelor clinice: leziuni trofice cutanate cu leziuni nervoase, asociate cu calcificări în țesuturile moi din regiunea bazinului; reacția Sabin-Feldman, deși negativă în acest caz, nu îndreptățește infirmarea diagnosticului, întrucît este pozitivă numai în 40—50% din infecțiile toxoplasmotice.)

Fig. 291. — T. A. \$\footnote{14}\$ ani) este internată pentru sechele ale unei meningite tuberculoase, pentru care a fost tratată în urmă cu 2 ani. În prezent, copilul a rămas cu cefalee, auzul mult diminuat. dificultăți de mers.

Radiografic se constată schelet cranian cu aspect normal; numeroase opacități de intensitate calcară, cu contur stelat. bine delimitate, în regiunea supraselară.

Diagnostic: calcificări meningiene (sechele după meningită tuberculoasă).





#### E. Tumori medulare

La copil, debutul clinic al tumorilor medulare poate să se traducă prin tulburări ale staticii vertebrale: cifoze, scolioze, cifoscolioze, contracturi vertebrale; în cazuri de acest fel, care nu-și găsesc alte explicații patogenice, trebuie făcute investigații și în sensul unei eventuale tumori medulare. Această indicație este cu atît mai valoroasă, cu cît, din observațiile unor autori reiese că aceste tulburări ale staticii vertebrale preced cu mult (6 luni—2 ani) instalarea fenomenelor nervoase (paralizii, paraplegii, tulburări sfincteriene etc.).

Examenul radiologic (fig. 292) contribuie la stabilirea diagnosticului, prin evidențierea semnelor caracteristice tumorilor medulare (lărgirea distanței interpediculare, a găurilor de conjugare, leziuni ale pediculilor vertebrali etc.); uneori, semnele menționate lipsesc, dar în prezența unei devieri localizate, a coloanei vertebrale, fără leziuni vertebrale evidente radiologic, trebuie întrevăzută și această posibilitate și verificată prin examenele clinice și de laborator. În astfel de cazuri, metoda mielografică are indicații absolute.



Fig. 292. — A. A. ô (2 ani) este internat pentru o cifoză cervicală, dureroasă, alterarea stării generale și stare subfebrilă. Examenul clinic arată o deformare cifotică a coloanei cervicale, foarte dureroasă la încercări de mobilizare, precum și semne de iritație a fasciculului piramidal. Examenul neurologic emite ipoteza unei leptomeningite?

Examenul radiografic, de profil, al coloanei cervicale evidențiază cifoza cervicală, fără leziuni ale corpilor vertebrali; se constată însă lărgirea găurilor de conjugare la  $C_2$ — $C_3$  (săgeata).

Diagnostic: tumoare medulară. (Evoluție progresivă, prin alterarea stării generale, spre exitus. La necropsie se găsește o tumoare medulară în dreptul primelor vertebre cervicale, care histopatologic se dovedește a fi un meduloblastom.)



## Plămînul



### I. Diagnosticul radiologic al afecțiunilor pulmonare la copil

## A. Particularități anatomoradiologice ale imaginii toracopulmonare normale la copil (fig. 293—309)

Interpretarea corectă a imaginilor pulmonare patologice, la copil, este condiționată de cunoașterea perfectă a aspectului anatomoradiologic normal.

La copil, forma și diametrele toracelui variază în raport cu vîrsta. La naștere, toracele este scurt, cu baza largă, marginile concave și vîrfurile înguste; în proiecție frontală are, uneori, forma de clopot (fig. 295). Pe măsura inaintării în vîrstă se constată o creștere mai rapidă a diametrelor transversal și vertical, comparativ cu cel antero-posterior, rezultînd o dezvoltare în lungime a toracelui și o turtire antero-posterioară progresivă, pînă la vîrsta de 8—10 ani. Desigur, gama variațiilor individuale este foarte mare.

Diafragma are poziție înaltă, iar inima este orizontalizată, cu aspect mitraloid (fig. 293). În timp ce la sugari inima este aparent mare, lățimea sa depășind jumătate din diametrul transversal toracal, la copilul mic, progresiv,

valoarea raportului se apropie de cifra 2, ca la adult.

La nou-născuți, transparența pulmonară este diminuată datorită următorilor factori: a) proporția mare de apă din țesuturi; b) distensiunea incompletă a plămînilor; c) atelectazia reziduală.

Aerația imperfectă a plămînului este determinată și de o slabă dezvoltare a musculaturii respiratorii (reprezentată inițial aproape exclusiv prin dia-

fragmă), precum și de volumul redus al toracelui.

Atelectazia reziduală se întîlnește relativ frecvent la distrofici, chiar la 4—15 zile de la naștere, sub formă de atelectazii segmentare sau lobulare diseminate.

#### B. Tehnica radiografierii toracelui la copil

Sesizarea particularităților anatomoradiologice și a altor semne, care vor fi enunțate ulterior, sînt condiționate de folosirea unei tehnici radiografice corecte, care implică:



- simetria perfectă a radiografiei frontale;

- efectuarea obligatorie și a unei radiografii din profil;

- efectuarea radiografiei în inspir profund;

- radiografia să nu fie mișcată;

— utilizarea de raze Röntgen cu penetrație (kV) adecvată.

Mulți autori recomandă efectuarea radiografiei pulmonare în ortostatism, dat fiind faptul că, în decubit, modificările de formă și dimensiunile organelor intratoracale (îndeosebi inima și mediastinul superior) se modifică. Experiența noastră ne-a arătat că modificările dependente de poziție nu sînt atît de importante încît să îngreuieze interpretarea corectă a unei radiografii. În schimb, poziția în decubit, pe care o utilizăm aproape de regulă, prezintă avantajul unei imobilizări perfecte a copilului și al efectuării unei radiografii absolut simetrice. În acest fel se obține o vizualizare optimă a mediastinului și a umbrelor hilare, zone de alarmă în aproape toate afecțiunile pulmonare acute virotice, bacteriene sau tuberculoase.

Simetria unei radiografii frontale poate fi afirmată pe baza distanțării egale a extremităților interne ale celor două clavicule față de linia mediovertebrală. O radiografie frontală asimetrică poate simula într-un plămîn atelectazie

și în celălalt emfizem.

La nou-născuți și sugari, în cazul poziționării în decubit dorsal, capul trebuie așezat perfect simetric în raport cu planul orizontal; o rotație ușoară a capului modifică fundamental simetria mediastinului superior, datorită laxității acestuia, împiedicînd interpretarea imaginii unei regiuni la nivelul căreia apar cele mai precoce modificări în afecțiunile pulmonare (fig. 301).

La copii mai mari, radiografiile frontale se efectuează, de obicei, în decubit ventral, cu capul în poziție simetrică. Subliniem că poziția în decubit

se impune ca o necesitate la copii grav bolnavi, agitați, comatoși etc.

Este de recomandat să se menționeze poziția în care a fost efectuată radiografia (ortostatism sau decubit), fapt de care trebuie să se țină seama la interpretarea imaginii radiologice.

Efectuarea unei radiografii clare, nemișcate, la copil (care în general se agită și plînge în timpul examenului) este condiționată de utilizarea unor aparate puternice, care să permită radiografii instantanee, cu timp de expunere foarte mic (0,02-0,06 secunde).

Considerăm că radiografiile mai ușor penetrate (50-56 kV), la care coloana vertebrală se desenează pe toată lungimea mediastinului, fără să se distingă însă structura osoasă a vertebrelor, prezintă detalii structurale pulmonare mai precise decît o radiografie moale (care exagerează mult desenul pulmonar).

Radiografiile mișcate sînt ilizibile și, în mîna unui examinator cu mai puțină experiență, pot fi surse de erori grosolane de diagnostic; desenul vascular de la baze și din vecinătatea hilurilor apare sub formă de linii groase și estompate, simulind uneori, prin adițiune, infiltrații interstițiale, adenopatii hilare, bronhopneumonii etc. Cîmpul pulmonar apare fără structură, cu fond spălăcit.

Radiografiile efectuate în expir prezintă la copil o diferență de transparență față de inspir așa de mare, încît sînt practic lipsite de valoare, simulînd foarte ușor bronhopneumonia diseminată, atelectazia, edemul alveolointerstițial generalizat etc. (fig. 300).



Desenul pulmonar normal, vizibil pe filmele radiografice, este alcătuit din trei elemente:

1. umbrele mari, hilare (la limita vizibilității, pînă la vîrsta de 2 luni)

(fig. 293);

2. marea rețea pulmonară, constituită din linii opace, divergente de la hil, care se subțiază progresiv spre periferie, pînă la dimensiuni capilare; substratul anatomic este reprezentat aproape în exclusivitate de ramurile arterelor pulmonare;

3. mica rețea (rețeaua secundară), constituită din ochiuri foarte fine, discontinui și carc, în general, corespund cu oarecare aproximație dimensiunilor

lobulare.

La copil atît marea, cît și mica rețea nu sînt vizibile decît pînă aproape de periferia plămînului, unde rămîne o zonă cu lățimea de 1—2 cm, fără structură evidentă radiologic. Cu înaintarea în vîrstă, mica rețea, care la sugaci și copilul mic este foarte slab reprezentată, devine mai evidentă în mod nor-

mal în regiunile din apropierea hilurilor.

Diverse umbre proiectate pe transparența pulmonară și care aparțin formațiunilor normale și variantelor anatomice ale peretelui toracal pot fi interpretate, greșit, ca imagini patologice. Astfel, marginile inferioare ale primelor două coaste sînt dublate de cîte o umbră liniară foarte asemănătoare unei pahipleurite apicale și care, în realitate, este dată de mușchii subcostali ai arcurilor costale posterioare corespunzătoare (fig. 303). Pliurile cutanate laterotoracale, la copiii distrofici, dau umbre sugestive de revărsate pleurale; alteori, pliurile cutanate suprapuse de-a lungul marginilor laterale ale plămînilor simulează pneumotoraxul (fig. 294).

Pe radiografiile din profil se poate observa o bandă opacă retrosternală, paralelă cu fața internă a sternului, lărgită spre diafragmă și subțiată spre vîrf, care adesea este interpretată, greșit, drept epanșament pleural lamelar. Se pare că substratul anatomic al acestei opacități este incurbarea internă a ambelor părți ale peretelui ventral toracal și este exagerată de o ușoară deviere de la poziția de profil perfect (Caffey). Tot în poziția de profil, suprapunerea hemidiafragmei drepte ascensionate și a opacității hepatice subiacente, pe porțiunea posterioară a umbrei cardiace, poate simula o colecție lichidiană în

marele interlob (fig. 309).

Exostozele costale unice sau multiple, unilaterale sau bilaterale pot fi confundate cu infiltrate tuberculoase, caverne primare, bronhopneumonii etc. (fig. 304, 305, 306).

Reacțiile periostale, sechelele după rezecții costale, pot simula cavități

intrapulmonare.

Toracele în pîlnie (torace infundibuliform) este datorit unei deprimări a porțiunii inferioare a sternului și a inserțiilor cartilajelor costale; toracele este turtit în sens antero-posterior și lărgit în sens lateral. În proiecția frontală, el apare asimetric, iar inima deplasată și etalată spre stînga. Numai în proiecția laterală se evidențiază depresiunea toracală (fig. 308).

În privința patogenezei toracelui infundibuliform s-au emis mai multe ipoteze: osificare sternală întîrziată, hipoplazie congenitală a porțiunii centrale

a diafragmului etc. (Caffey).



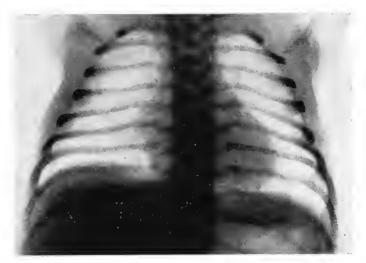


Fig. 293. — N. M. ô (6 zile), eutrofic. Părțile moi toracale apar dense, bine exprimate radiologic. Coastele sînt subțiri, orizontalizate, cu extremitățile anterioare abrupte. Diafragma este sus situată, datorită îndeosebi măririi fiziologice a ficatului. Inima apare relativ mare, etalată spre stînga, cu diametrul transversal lărgit; lipsește segmentarea normală a conturului stîng (configurație mitraloidă). Mărirea inimii în primele zile de viață este fiziologică, datorindu-se adaptării la condițiile circulatorii extrauterine (Clausnitzer); în cîteva zile revine la normal. Desenul pulmonar este gracil, cu linii foarte fine, divergente, care nu pot fi urmărite pînă la periferie. Umbrele hilare sînt slab reprezentate; hilul stîng este complet mascat de inimă.

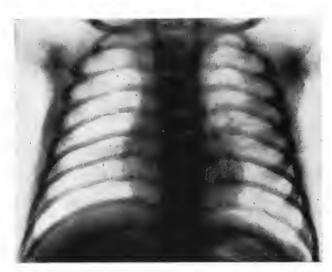


Fig. 294. — D. I. & (9 zile). Pliu cutanat toracal drept, întinzîndu-se de la o claviculă pînă la diafragmă, convex în afară, care simulează un pneumotorax; în afara pliului cutanat se vede însă desenul pulmonar și linia scizurală superioară, care merge pînă la peretele lateral al toracelui.

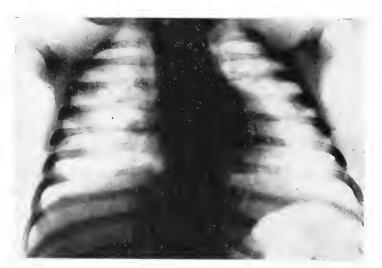


Fig. 295. -- P. A. Q (2 luni). Torace în formă de clopot, cu baza evazată și conturul lateral foarte ușor convex. Coastele orizontalizate, cu arcurile anterioare scurte și puțin abrupte. Hemidiafragmele aplatizate. Inima etalată mult spre stînga, cu conturul stîng nesegmentat. Urmele hilare slab reprezentate, hilul stîng complet mascat de inimă.

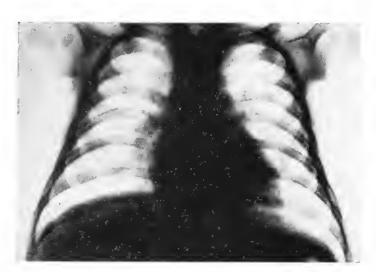
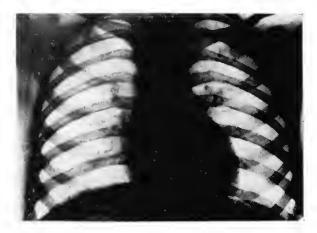


Fig. 296. — P. A. & (5 luni). Torace cu diametrul vertical alungit, coaste cu traiect oblic, hemidiafragmele jos situate. Umbrele hilare bine individualizate. Desenul pulmonar clar exprimat. Inima proporționată, cu schițarea segmentării normale a conturului stîng; lipsește "butonul" aortic.



Fig. 297. — T.E. ♀ (2 ani). Toracele cu baza foarte puțin evazată (aproape cilindric). Traiectul coastelor oblicizat, cu proiecția alungită a arcurilor anterioare costale. Hemidiafragmele coborîte și bombate. Creșterea în înălțime a toracelui, cu alungirea consecutivă a umbrei cardiace, permite o bună vizualizare a hilurilor. Hilul drept este complet descoperit, cel stîng mascat în mare parte de umbra cardiacă, care lasă să se vadă numai porțiunea lui proximală (cîrja hilului). Începe să se schițeze segmentarea conturului cardiac.

Fig. 298. — M. C. \$\partial (5 ani)\$. Conformația toracelui, orientarea coastelor, aspectul morforadiologic al hilurilor și desenului pulmonar sînt foarte asemănătoare cu ale copilului de 2 ani (fig. 297). În schimb, segmentarea conturului cardiac este mai netă.



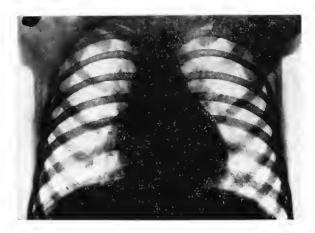
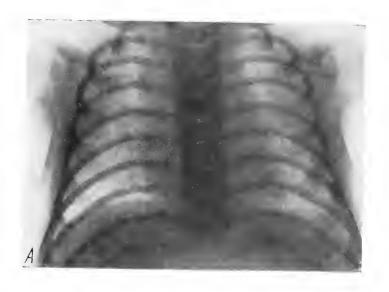


Fig. 299. — P. C. ô (8 ani). Umbrele hilare și desenul pulmonar sînt foarte clar reprezentate. Hemidiafragmele bombatc și coborîte. Inima cu conturul stîng clar segmentat. Se desenează și "butonul" aortic,



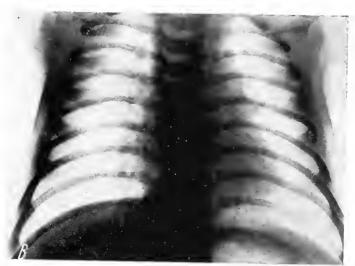


Fig. 300. — P. V. Q (14 zile). A. — Radiografie pulmonară de față, în cursul expinației forțate (în timpul plînsului), arată cîmpuri pulmonare micșorate, cu transparența mult diminuată, simulînd o bronhopneumonie în focare confluente; hemidiafragmele bombate și ascensionate (spațiul al 7-lea intercostal); pediculul vascular mult lărgit; inima cu contur apreciabil, mai bombat decît normal și etalată spre dreapta; umbrele hilare pierdute în zonele de hipoventilație respiratorie; B. — radiografia pulmonară de față, în inspir profund; cîmpurile pulmonare mărite și hipertransparente; coastele mai orizontalizate decît normal; hemidiafragmele în poziție joasă (spațiul al 8-lea intercostal); pediculul și umbra inimii îngustate și alungite; desenul pulmonar vizibil sub formă de fine linii opace, care pot fi urmărite pînă aproape de peretele lateral al toracelui.



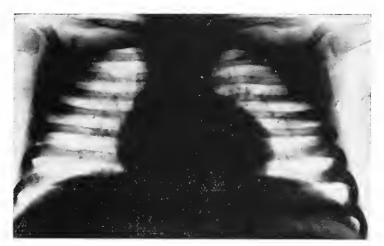


Fig. 301. — B. M. Q (2 ani). Radiografie pulmonară frontală, cu capul în extensic și partea superioară a toracelui depărtată de placă. Spațiile intercostale micșorate, coastele orizontalizate, cu suprapunerea arcurilor anterioare peste cele posterioare, în jumătatea superioară a toracelui. Cîmpurile pulmonare micșorate.

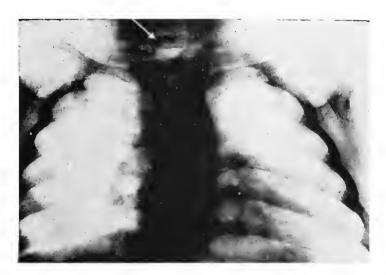


Fig. 302. — G. M. & (9 luni). Buclă traheală (săgeata), în raport cu faza expiratoare, datorită laxității mediastinului superior și a țesuturilor moi cervicale la copil (nu are semnificație patologică).



Fig. 303. — S. I. & (1 an și 3 luni). Umbră însoțitoare a primei coaste, destul de clar desenată la stînga, datorită mușchilor subcostali și țestului conjunctiv interpus între segmentul medial al coastei și domul pleural. Nu trebuie confundată cu un proces pleural activ sau cu o pahipleurită.

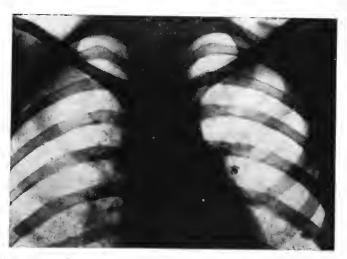


Fig. 304. — P. M. ? (11 ani). Sinostoză parțială, cu punte largă osoasă între arcurile anterioare ale primelor două coaste din dreapta. La un examen sumar radioscopic, opacitatea punții de sinostoză poate fi confundată cu un focar pneumonic sau un infiltrat tuberculos. Solidaritatea opacității cu coastele, în toate incidențele, și delimitarea precisă în porțiunea inferioară, care se continuă cu conturul coastelor, evită eroarea de interpretare.



Fig. 305. — V. I. Ó (3 ani). Sinostoză a extremităților vertebrale ale coastelor a 4-a și a 5-a stîngi; puțin mai lateral, două exostoze adiacente, care, împreună cu puntea sinoscopică, simulează o imagine cavitară (confuzia se face și mai ușor la un examen radioscopic sumar).

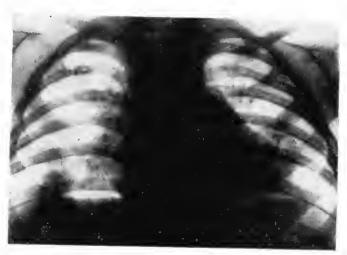


Fig. 306. — S. V. & (1 an și 2 luni). Exostoze multiple cartilaginoase, la extremitatea sternală a coastelor (condromatoză congenitală); radioscopic simulează calcificări pulmonare multiple.

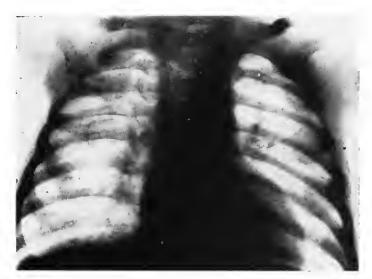
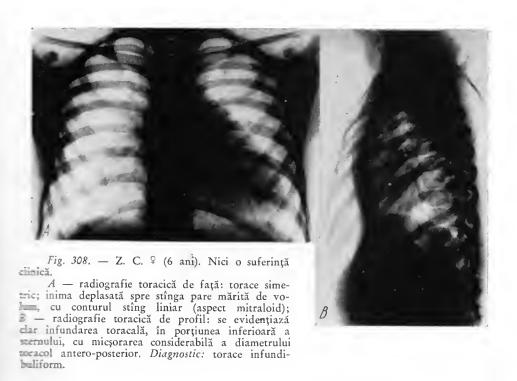


Fig. 307. — C. Gh. & (5 luni). Torace rahitic. Coastele demineralizate, cu extremitatea sternală lățită în formă de cupă și lopățică. Schiță de şanț Harisson la baza stîngă. Extremitatea proximală a humerusului demineralizată, cu contur șters.



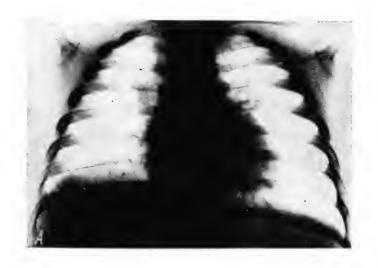




Fig. 309. - D. M. & (9 luni).

A— radiografie de față: hemidiafragmul drept ascensionat; B— radiografie de profil: falsă imagine de pleurezie închistată, rezultată din suprapunerea hemidiafragmei drepte ascensionate și a opacității hepatice subiacente, pe porțiunea posterioară a umbrei cardiace.

# 11. Modificări elementare radiologice pulmonare și bazele lor morfo- și fiziopatologice

(fig. 310—333)

Modificările patologice pulmonare decelabile radiologic reflectă, în general, substratul anatomopatologic și mecanismul fiziopatologic de constituire a leziunilor. Totuși, imagini radiologice identice pot fi date de alterări variate, după cum aceleași leziuni pot fi generate de cei mai diferiți factori etiologici, prin mecanisme fiziopatologice diferite.

De aceea, interpretarea unei imagini radiologice patologice trebuie făcută cu circumspecție și numai în lumina datelor clinice, coroborate cu datele anam-

nestice si cele de laborator.

Uneori, urmărirea evoluției clinice și radiologice este absolut necesară pentru lămurirea diagnosticului; așa, de exemplu, regresiunea și remanierea structurală, în numai cîteva zile, a proceselor inflamatoare acute, le diferențiază ușor de infiltratele tuberculoase și cele neoplazice sau de diverse afectiuni cronice.

Examinatorul trebuie să aibă totdeauna prezent în minte faptul că orice componentă anatomică a plămînului poate fi afectată: alveolele, interstițiul pulmonar, bronhiile, pleura și ganglionii. De cele mai multe ori sînt afectate, concomitent, mai multe dintre aceste elemente, din sumația umbrelor fiecăruia

rezultînd opacitatea radiologică "unică".

Nu este suficient să se semnaleze prezența unei opacități, să i se precizeze localizarea, forma și conturul. De importanță fundamentală este analiza structurală a procesului, utilizînd în acest scop multiple incidențe și manevre tehnico-radiologice.

Radioscopia dinamică este necesară în majoritatea cazurilor; ea nu poate fi substituită cu radiografia, dar datele furnizate de fiecare din aceste două

metode se completează.

Pentru depistarea adenopatiilor, hilurile și structura paramediastinală superioară sînt cercetate cel mai bine dacă se imprimă toracelui mici mișcări de rotație înainte și înapoi; prin această manevră, umbrele structurii bronhovasculare se disociază pe un fond omogen opacifiat, constant prezent în orice incidență, în acest fel devenind vizibili eventualii limfoganglioni hipertrofiați.



Urmărirea lor prin rotație lină și localizarea, din imaginea de profil, în regiunile topografice corespunzătoare grupelor ganglionare aduc noi date prețioase

pentru diagnosticul de adenopatie.

Numai în poziții oblice și punînd subiectul să inspire și să respire profund sau urmărind imaginea în timpul plînsului se pot decela benzile opace de revărsat pleural din sinusurile costodiafragmatice posterioare, care se îngustează și se lățesc alternativ, în raport cu faza respiratorie.

Pe cît este posibil, elementele imaginii trebuie identificate și raportate

corect la elementele anatomice toracopulmonare de care aparţin.

De real ajutor în diagnostic este studiul organelor învecinate zonei afectate, examinînd poziția, conturul și comportarea lor în examenul dinamic radiologic. Este important, de pildă, de observat deplasarea homolaterală a inimii (în inspir) și pendularea ei respiratorie în atelectazia pulmonară; în plus se poate asocia aspirația diafragmei, micșorarea spațiilor intercostale și accentuarea oblicității coastelor. În pneumotoraxul sub tensiune, în revărsatele pleurale masive, bulele gigante de emfizem, emfizemul obstructiv extensiv, cu sau fără hernie mediastinală, fenomenul se produce invers, inima și mediastinul superior fiind împinse spre partea opusă. În pahipleurite, în fibrozele pleuropulmonare retractile, inima și mediastinul sînt trase spre partea afectată.

Opacifierea intensă și omogenă a unui hemitorace, fără deplasarea inimii, ridică problema unei pleurezii purulente masive, închistate, care nu-și poate exercita efectul compresiv asupra organelor vecine, din cauza aderențelor pleu-

rale, excluzîndu-se astfel posibilitatea unei atelectazii.

Nu se poate concepe examinarea unui plămîn patologic, fără un studiu atent al inimii și invers. Legătura organică și funcțională dintre aceste organe este atît de strînsă, încît rareori se întîmplă ca suferința accentuată a unuia să nu influențeze aspectul morforadiologic al celuilalt. Astfel, în bronhopneumoniile diseminate, ca și în pneumoniile interstițiale generalizate, se observă frecvent mărirea inimii și chiar modificări ale conturului său, expresie radiologică a cordului pulmonar acut, care, la rîndul său, își lasă amprenta pe plămîn prin hiperemia de stază supraadăugată, îmbogățind astfel imaginea radiologică și constituind o sursă de erori în interpretare. Deseori, studiul comparativ în dinamică, pe radiografii succesive, arată un paralelism între regresiunea imaginilor pulmonare și modificările cardiace.

Imaginile patologice pulmonare au la bază modificări ale transparenței normale a plămînului și se traduc radiologic prin opacități și hipertransparență.

Opacitățile pot fi produse prin afectarea oricărei componente anatomice a plămînului și, mai rareori, prin cauze intrinsece peretelui toracic.

#### A. Opacități prin afectarea alveolelor

Aerul alveolar poate fi înlocuit prin: a) exsudat inflamator; b) transsudate (edem prin stază pulmonară, în cardiopatii, edem alveolointerstițial prin permeabilizare vasculară, în alergii, inflamații toxice); c) țesut granulomatos; d) tesut neoplazic infiltrativ.

Procesele inflamatoare alveolare se pot traduce prin opacități de diferite mărimi, în general mici și imprecis conturate, slab individualizate, mai frecvent confluente (ca în bronhopneumonii). Deseori realizează aspecte în "fulgi de zăpadă". Pot fi localizate în orice parte a plămînului, cu distribuire unilate-



rală, bilaterală sau generalizată. La nou-născuți și sugari se remarcă localizări preferențiale în cîmpurile superioare și medii, precum și în vecinătatea hilurilor.

Variația compoziției exsudatului inflamator (seros, seromucos, purulent etc.) nu influențează gradul de intensitate a opacităților. Delimitarea netă și conturarea precisă a opacităților mici, lobulare (rotundă, ovalară, poligonală) indică posibilitatea existenței unor microfocare abcedate sau de atelectazii lobulare. Simptomatologia clinică, evoluția clinico-radiologică și date de laborator sînt de un real ajutor pentru interpretare.

Aspectul de geam mat, prin care se schițează opacități vătoase, imprecise ca formă și contur, cu localizări mai mult spre baze și regiunile parahi-

lare, este sugestiv de edem alveolointerstițial.

Din confluarea focarelor alveolare pot rezulta opacități aproape omogene sau omogene, care interesează porțiuni mai mult sau mai puțin importante din

plămîn.

Uneori este greu să se diferențieze o bronhopneumonie pseudolobară de o pneumonie francă lobară, numai pe baza caracterului structural al opacității, cel puțin în anumite momente evolutive anatomoradiologice; în stadiul inițial, pneumonia francă prezintă o structură în focare, iar bronhopneumonia pseudolobară într-un stadiu avansat simulează pneumonia francă lobară.

#### B. Opacități prin afectarea interstițiului pulmonar

Afectarea interstițiului pulmonar se traduce prin opacități liniare, care radiază de la hil spre periferie (marea rețea pulmonară peribronhovasculară) sau prin imagini de rețea cu ochiuri fine sau grosolane (mica rețea pulmonară perilobulară). Aproape de regulă, aceste două aspecte coexistă. Cele mai diverse etiologii pot determina modificări ale interstițiului pulmonar (viroze, infecții bacteriene, micoze, afecțiuni metabolice etc.), imaginile radiologice fiind asemănătoare.

Substratul histopatologic al reacției interstițiale este însă foarte variat: a)infiltrații inflamatoare cu celule mononucleare (viroze); b) exsudat cu leucocite polimorfonucleare (infecții bacteriene); c) exsudat cu limfocite (tuse convulsivă); d) infiltrații cu eozinofile (pneumonie alergică cu eozinofile); e) hiperemie vasculară (bronșite acute virotice sau bacteriene); f) stază vasculară (cardiopatii); g) stază limfatică; h) hemoragii interstițiale (gripă, hemosideroză idiopatică etc.); i) edem interstițial (inflamator sau alergic); j) infiltrație proliferativă nespecifică interstițială (pneumonie lipoidică, inflamații cronice etc.); k) hiperplazia țesutului limfoid (leucoze); l) infiltrații neoplazice.

Frecvent, aceste leziuni sînt intricate și, secundar, se pot asocia și modificări alveolare. Acestea din urmă, prin caracterul morforadiologic și dinamica

lor pot permite uneori o orientare de probabilitate în diagnostic.

La copii, îndeosebi la cei de vîrste mici, reacția tramei este foarte precoce, în procesele inflamatoare pulmonare de cele mai diverse etiologii, constituind primul simptom semnalizator radiologic.

#### C. Opacități prin obstrucție bronșică completă. Atelectazia

Lipsa de ventilație a unui sector pulmonar este urmată (la 24-48 de ore) de resorbția aerului rezidual și colabarea alveolelor afectate, fenomen care constituie baza fiziopatologică a atelectaziei.



Diminuarea ventilației unui sector pulmonar realizează starea de distelectazie.

Tulburările de ventilație sînt determinate de obstrucția totală sau parțială a bronhiei, datorită unor cauze intrinsece sau extrinsece. În procesele acute pulmonare, obstrucția bronșică inflamatoare este foarte freeventă și se reflectă, pe imaginea radiologică, sub următoarele aspecte:

- opacifierea intensă omogenă a segmentului afectat, mai puțin intensă în

distelectazie (starea de hipoventilație);

- micșorarea porțiunii interesate;

delimitarea mai mult sau mai puţin precisă a opacităţii, cel puţin pc
 o anumită porţiune a conturului;

- arcuirea conturului segmentului afectat;

— aspirarea organelor din vecinătate, în funcție de întinderea și localizarea procesului atelectatic; segmentele anterioare atelectatice diminuează spațiile intercostale anterioare, aspiră mai mult inima și mediastinul spre partea afectată; segmentele posterioare oblicizează îndeosebi arcurile costale posterioare și micșorează spațiile intercostale corespunzătoare.

La nivelul opacităților atelectatice nu se mai văd claritățile bronhice (în pneumonie se văd). De asemenea, orice structură vasculară este dispărută

(fig. 310 A si 312 A).

În zonele hipoventilate, cu resorbția parțială a aerului alveolar, desenul vascular apare uneori evident, simulînd infiltrații interstițiale (ca în bronho-

pneumoniile distelectatice, pneumoniile de aspirație etc.).

În cazul cînd atelectazia se supraadaugă unui proces de condensare pulmonară, parenchimul alveolar rămas indemn, din zona afectată, se retractă și îmbracă nucleul de condensare, ca o manta, dînd cele mai diverse forme opacității preexistente. Opacifierea intensă și omogenă, netitatea conturului și fugacitatea umbrei supraadăugate, la care se mai adaugă liniștea auscultatorie, constituie semne prezumtive de atelectazie supraadăugată.

Obstrucția bronhiolelor dă atelectazii lobulare, care se traduc radiologic

prin opacități nodulare cu diametre de 2-4 mm (fig. 349).

Nodulii atelectatici au unele caracteristici: — sînt omogeni; — relativ bine conturați; — limitați la un segment, lob pulmonar sau generalizați; — nu

confluează între ei; - apar și dispar rapid (sînt fugaci).

Mecanismul de producere este obstrucția bronhiolelor terminale, prin dopuri de mucus, edem inflamator și spasme supraadăugate; toți acești factori se combină de obicei. Nodulii atelectatici sînt observați mai freevent în infecțiile acute ale căilor respiratorii și îndeosebi în virozele pulmonare. Copiii de vîrste mici manifestă o predispoziție la formele diseminate de atelectazii lobulare, datorită unor particularități morfofuncționale ale aparatului respirator: bronhii de calibru foarte mic, cu pereții supli, săraci în țesut elastic și bogați în țesut conjunctiv, la care se adaugă labilitatea nervoasă, factor favorizant al spasmelor bronșice.

Diseminările lobulare atelectatice trebuie diferențiate de granulia tuberculoasă și de bronhopneumonia micronodulară bacteriană; spre deosebire, însă, de acestea din urmă, diseminările atelectatice sînt asimptomatice sau oligosimptomatice clinic și au caracteristicile radiologice enumerate mai sus.

Atelectaziile lamelare (discoidale) sînt reprezentate prin benzi opace liniare, relativ bine delimitate, cu margini paralele, orientate orizontal, situate mai frec-

vent la baze (supradiafragmatice), în jumătatea lor posterioară.



Deseori, atelectaziile lamelare sînt de natură reflexă și dau semnalul de alarmă în diverse afecțiuni acute și cronice din sfera abdominală. Se întîlnesc, însă, și în pneumoniile acute sau cronice. Rareori, îndeosebi în afecțiunile acute pulmonare, se observă atelectazii liniare, care urmează traiectul unei ramuri bronhovasculare (fig. 336).

Atelectazia mai poate fi produsă și prin contracția activă a plămînului, organul efector fiind musculatura netedă, care a putut fi evidențiată chiar la nivelul pereților alveolari (fig. 317). Pierderea tonusului musculaturii toracice și relaxarea diafragmei (ca, de exemplu, în poliomielită) sînt factori importanți

în geneza atelectaziei.

#### D. Opacități prin îngroșări și revărsate pleurale

Revărsatele din marea cavitate pleurală se traduc prin opacifieri omogene,

interesînd parțial sau total un hemitorace (pot fi bilaterale).

Cînd sînt mai abundente, opacitatea maximă este la bază, mascînd conturul diafragmei și al sinusului costodiafragmatic; limita superioară este oblică în sus și în afară, este puțin evidentă și se continuă, de obicei, cu o lamă opacă marginală. În pozițiile oblice și prin rotație lină, legătura intimă a opacității cu peretele toracal poate fi precizată cu ușurință. Frecvent, opacitatea lichidiană se extinde medial, pe marginea inimii și a mediastinului superior, a căror umbră apare lărgită.

Revărsatele puțin abundente se întind, sub formă de lamă fină, în jurul plămînului, pe toată suprafața lui (pleurezii în manta, întîlnite îndeosebi la copii de vîrste mici) (fig. 319). În poziții ușor oblice, în inspir și expir profund sau în timpul plînsului, se pot decela fine benzi opace (1—3 mm) în sinusul costodiafragmatic posterior, care se îngustează pînă la dispariție în timpul inspirului.

Revărsatele abundente libere în marea cavitate pleurală împing inima și mediastinul spre partea opusă; etalarea opacității pe toată suprafața cîmpului pulmonar, în poziție de decubit, demonstrează lipsa de închistare a exsu-

datului.

Delimitarea precisă a opacității lichidiene, care nu-și modifică forma și întinderea prin schimbarea poziției, sînt semne radiologice de proces pleural închistat (fig. 322). Lipsa de deplasare a inimii în cazul revărsatelor mari este un alt semn de suspiciune pentru pleurezia închistată.

Revărsatele interlobare sînt ușor decelabile la nivelul micului interlob drept, unde apar sub formă de bandă opacă orizontală, omogenă și relativ bine conturată; deseori se continuă lateral, cu o fină linie opacă de reacție pleurală în marea cavitate, dublînd conturul lateral toracal (semn radiologic

valoros).

Pleureziile marelui interlob sînt mai dificil de diagnosticat în poziția frontală; cînd sînt abundente pot simula un proces de condensare pulmonară. Examinarea din profil precizează diagnosticul. Revărsatele abundente din marele interlob se pot deosebi de condensările pulmonare ale lobului mediu prin convexitatea limitelor sale (imagine fuziformă) și refularea liniilor bronhovasculare din vecinătate. Un alt semn diferențiator este acela că, în partea inferioară, umbra lichidiană se înscrie pe segmentul anterior al diafragmei, iar cea a lobului mediu pe peretele anterior toracal.



Pleureziile diafragmatice închistate (fig. 321) și cele mediastinale sînt dificil de diagnosticat; imaginea acestora se continuă aproape de regulă cu o reacție pleurală în vecinătate, care trebuie identificată, înlesnind astfel diagnosticul. Pleureziile mediastinale postero-inferioare stîngi dau opacități triunghiulare vizibile prin umbra inimii; latura externă a triunghiului se continuă de obicei cu o lamă opacă, de reacție pleurală, care se întinde pînă la diafragmă sau chiar pînă în sinusul costodiafragmatic (fig. 320). Aceste particularități anatomoradiologice sînt semne prețioase pentru diagnosticul diferențial cu atelectaziile segmentare retrocardiace, cu care aceste pleurezii se confundă deseori.

Îngroșările pleurale caracteristice pahipleuritei sînt în general retractile, astfel încît opacitatea determinată de aceasta suferă modificări structurale în raport cu schimbarea poziției de examinare și cu fazele respiratorii; aderențele pleurale diafragmatice și zonele de emfizem devin mai evidente în inspir profund, iar umbra opacă de pahipleurită rămîne rigidă. Pahipleurita tracționează organele din vecinătate și aproape totdeauna se asociază cu modificări emfizematoase ale parenchimului pulmonar din vecinătate.

#### E. Modificări prin hipertransparență toracopulmonară

Acestea se produc prin creșterea conținutului de aer în alveole sau prin pătrunderea de aer în cavitatea pleurală, în interstițiul pulmonar, în mediastin sau peretele toracal.

Hipertransparențele pot fi generalizate sau localizate, difuze sau circumscrise.

Emfizemul generalizat se întîlneşte frecvent la copilul mic, în traheobronșitele spastice banale, și, de regulă, se remite rapid după dispariția tusei. Desenul pulmonar poate fi întărit datorită hiperemiei și hipertensiunii pulmonare trecătoare.

Hipertransparența pulmonară, asociată cu o imobilizare a diafragmei în poziția de inspir forțat (diafragma coborîtă și aplatizată), în prezența unei simptomatologii clinice care sugerează bronhopneumonie, este foarte semnificativă pentru bronșita capilară, în stadiul funcțional. Baza sa fiziopatologică este obstrucția bronșiolică generalizată (prin edem inflamator cu ventil expirator) cu exagerarea distensiunii alveolelor pulmonare.

Accentuarea umbrelor hilare și a desenului pulmonar în imediata vecinătate a hilurilor, cu ștergerea aproape completă a desenului vascular în zonele periferice completează tabloul radiologic al bronșitei capilare; spasmul vaselor de calibru mic, cu hipertensiune consecutivă în vasele de calibru mare explică acest fenomen. Dacă se adaugă și un accentuat meteorism abdominal, prin ileus paralitic, tabloul este și mai sugestiv, marcînd un prognostic prost. Din păcate, examinatorul neavizat sau cu mai puțină experiență etichetează cu ușurință acest aspect ca normal. Regresiunea poate surveni în acest stadiu funcțional, dar adeseori, la scurt interval (uneori cîteva ore), apare "ploaia" de focare pneumonice, diseminate pe toată aria pulmonară.

Emfizemul compensator se datorește hiperventilației unui plămîn sau unor porțiuni din plămîn, în cazul cînd alte regiuni din același plămîn sau din plămînul opus devin inactive prin atelectazie, pneumonie, fibroză pleuropulmo-



nară etc. Descori, emfizemul compensator apare evident, radiologic, numai

prin compararea regiunilor simetrice.

Emfizemul obstructiv regional (segmentar sau lobar) se întîlneşte relativ frecvent la copilul de vîrstă mică, în infecții ale aparatului respirator (îndeosebi viroze), fiind determinat de obstrucția inflamatoare "în ventil" a unei bronhii de calibru mare (lobare, segmentare sau subsegmentare) (fig. 327 și 328).

Distensiunea segmentului afectat poate fi atît de accentuată, încît acesta depășește granițele hemitoracelui respectiv, producînd uneori chiar hernii mediastinale (fig. 329). Spațiile intercostale sînt lărgite, iar inima și mediastinul sînt împinse spre partea sănătoasă și, în inspir profund, inima revine parțial spre plămînul cu emfizem obstructiv, spre deosebire de ceea ce se întîmplă în cazul emfizemului compensator în care inspirul deplasează și mai mult inima spre plămînul sănătos. În expir profund, deplasarea inimii spre partea sănătoasă se exagerează, iar emfizemul segmentar obstructiv devine mai evident.

Uneori, emfizemul obstructiv se traduce radiologic numai prin îngustarea

umbrei mediastinului (fig. 327 și 328).

Sărăcia desenului pulmonar la nivelul segmentului afectat și convexitatea granițelor lui anatomice sînt semne care orientează spre diagnosticul de emfi-

zem obstructiv segmentar.

Emfizemul obstructiv circumscris (emfizemul bulos). Obstrucția bronșiolică "în ventil" este fundamentul patogenic al emfizemului bulos (circumscris). Diverși factori, ca exsudatul inflamator, edemul mucoasei și spasmele supraadăugate, concurează la producerea fenomenului de ventil expirator, care se poate observa în orice afecțiune acută pulmonară, dar cu precădere în viroze. Alveolele aferente se destind mult și, la suprapresiuni, se rup. Din coalescența mai multor grupuri alveolare dilacerate rezultă bule cu cele mai variate aspecte (fig. 331).

Bulele pot fi solitare sau multiple, de dimensiuni diferite, de la microbule pînă la bula gigantă extensivă, care poate ocupa un hemitorace. Frecvent, bulele sînt separate de mici zone opace, cu substrat atelectatic; această atelectazie inelară peribuloasă nu trebuie confundată cu pereții fibroși sau necrotici

ai cavităților formate prin liza țesutului pulmonar (fig. 330).

Asocierea de bule cu focare bronhopneumonice sub formă de noduli opaci, polimorfi, unii denși și bine conturați (caracter necrotic), sugerează posibilitatea etiologiei stafilococice; în pneumopatia stafilococică, leziunile bronșice și dopurile necrotice din bronhiole explică fenomenul de suflaj al unui microabces, care antrenează și alte grupuri alveolare din jur, ducînd astfel la constituirea de imagini buloase.

Bula gigantă de emfizem (fig. 332) este delimitată printr-o foarte fină bandă de opacitate, care poate fi urmărită pe tot traiectul și reprezintă granița dintre alveolele destinse și dilacerate și alveolele colabate din imediata vecinătate. În interiorul bulei se observă deseori linii arciforme sau un desen în rețea, care relevă conturul altor bule mai mici, din care este alcătuită, în realitate,

bula mare "unică".

Forma bulei se schimbă în raport cu incidența, iar conturul este în general policiclic (pseudocavitate). Liniile vasculare din jur sînt împinse spre hil, iar cele din imediata vecinătate se dispun paralel cu limita bulei de emfizem.

Bulele de emfizem trebuie deosebite de diverse imagini cavitare pulmonare

cu aspecte similare:

- chisturile aeriene congenitale sînt extrem de rare;



— chistul hidatic evacuat și suflat este de obicei unic (poate coexista cu alte chisturi neevacuate), își păstrează forma în diverse incidențe, iar nivelul de lichid este ondulat "în dealuri și văi", provocate de membrana proligeră natantă (fig. 403 A);

— caverna tuberculoasă suflată are perete propriu bine individualizat, iar cavitatea este, în general, regulat circulară în toate incidențele (fig. 419);

coexistă cu alte leziuni tuberculoase;

- abcesul pulmonar are pereți groși, anfractuoși, este înconjurat de con-

densare parenchimatoasă, are nivel de lichid etc.;

— bronșiectaziile chistice se caracterizează prin imagini aerice în ciorchine, majoritatea axate pe benzi de fibroză peribronhovasculară, sînt persistente, iar unele prezintă niveluri de lichid care apar și dispar; deseori se asociază procese retractile și aderențe pleuropulmonare;

— herniile diafragmatice sînt caracterizate prin localizarea bazală și lipsa conturului diafragmatic; imaginile sînt persistente, însă pot apărea modificate la examene succesive, și, uneori, se pot surprinde aspecte sugestive pentru anse

intestinale (fig. 335);

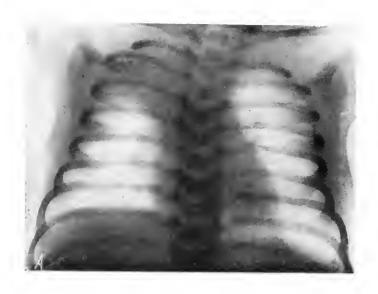
— diferențierea de pneumotoraxul inchistat se face pe baza lipsei bontului pulmonar în cazul bulei gigante și a faptului că totdeauna și în incidențe diferite se poate urmări conturul bulei, iar în interiorul ei se disting contururile

altor bule mici.

Emfizemul interstițial se produce prin ruperea unei bule sau microbule în interstițiul pulmonar, urmată de pătrunderea aerului în spațiile peribronhovas-culare (fig. 333). Pe radiografii ireproșabile se pot distinge rareori mici perle aerice (hipertransparențe în șirag, de-a lungul liniilor vasculare). În marea majoritate a cazurilor, aerul fuzează repede în mediastin (emfizem mediastinal) și mai departe în țesutul lax subcutanat (emfizem subcutanat).

Sindromul radiologic al triplului emfizem (interstițial, mediastinal și subcutanat) poate să survină și după traheotomii sau traumatisme toracice cu

lezarea pleurei viscerale.



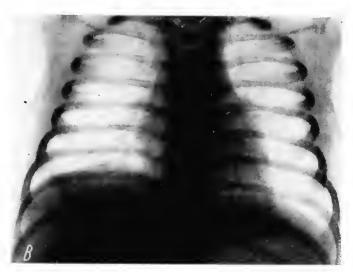


Fig. 310. — P. E.  $^{\circ}$  (20 de zile). A — atelectazia lobului superior drept în cursul unei infecții acute a căilor respiratorii; lobul micșorat, scizura oblicizată simulează pneumonia; B — după 2 zile, procesul atelectazic complet dispărut.

Diagnostic clinic-radiologic: atelectazie obstructivă inflamatoare.



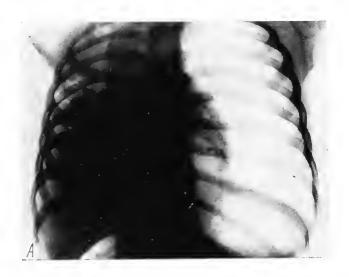




Fig. 311. — M. M. \$\pi\$ (2 ani şi 6 luni), prezintă de 3 săptămîni febră, tuse uscată. La internare, examenul radioscopic evidențiază uşoară reacție hilară dreaptă. După 5 zile (A), radiografia pulmonară arată o opacifiere intensă, omogenă, în jumătatea inferioară a cîmpului pulmonar drept și un aspect voalat în restul plămînului, prin care se întrezăresc cîteva imagini mai clare, buloase, în regiunea subclaviculară; inima şi mediastinul sînt mult aspirate spre partea afectată; bronhia principală dreaptă are lumenul redus, la aproximativ 1 cm de la bifurcație. După alte 5 zile (B), plămînul drept și-a recăpătat transparența; se conturează, încă, o mică zonă de emfizem lateroaxilar și o lamă atelectazică deasupra sinusului costodiafragmatic drept.

Diagnostic: atelectazie obstructivă inflamatoare a plămînului drept, la care se asociază, prin evoluție, niultiple imagini buloase de emfizem obstructiv. (În prima etapă, foarte probabil, atelectazia a fost datorită obstrucției bronhiei principale — lumen redus pe prima radiografie. În etapele următoare, repermeabilizarea bronhiei principale și apariția obstruc-

ției bronșiolice "în ventil" explică asocierea imaginilor buloase.)



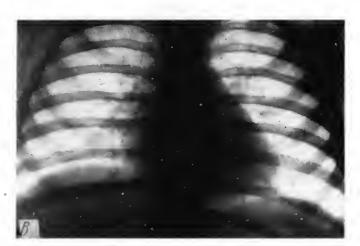


Fig. 312. — R. E.  $\,^{\circ}$  (1 an și 10 luni), cu o afecțiune acută a aparatului respirator, fără semne stetacustice (fig. 312 A).

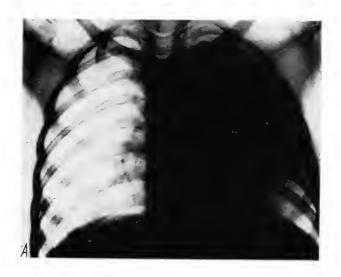
A — lobul superior drept retractat, intens și omogen opacifiat, cu limita inferioară

A— lobul superior drept retractat, intens și omogen opacifiat, cu limita inferioară oblică, net conturată; în opacitatea atelectazică nu se disting liniile clare bronșice, ca în condensarea pneumonică, cu care se poate confunda; B— după 7 zile, atelectazia s-a remis, iar lobul s-a reexpansionat; se observă linia scizurală superioară care, încă, are un traiect oblic.

Diagnostic: atelectazia lobului superior drept — evoluție spre vindecare, cu restituirea

funcției.





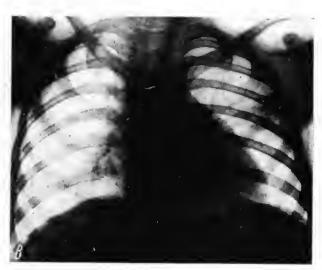


Fig. 313. — G. M. & (8 ani și 6 luni), cu encefalopatie la 10 luni. De 4 zile cefalee, febră, vărsături incoercibile, apoi stare de somnolență, din care se trezește foarte rar spontan. Matitate și liniște respiratorie, în hemitoracele stîng.

A — atelectazie masivă a lobului superior stîng (foarte probabil prin aspirație de vărsătură); inima mult deplasată spre stînga; B — după 7 zile, atelectazia s-a remis; inima nu și-a recăpătat încă poziția normală.

Diagnostic: atelectazie obstructivă a lobului superior stîng (prin aspirație).



Fig. 314. — C. A. ? (7 ani), prezintă cu 2 luni înainte repetate episoade febrile, cu tuse uscată și, mai tîrziu, expectorație mucoasă și mucopurulentă. Matitate pe toată întinderea hemitoracelui stîng, respirație suflantă paravertebral în stînga. B.K. prezent în spută. Examen bronhoscopic: arborele bronșic stîng plin cu secreții purulente; fistulă gangliobronșică la nivelul bronhiei lobare inferioare. Concluzii: complex primar, fistulizare gangliobronșică stîngă.

A (poziție frontală) — hemitoracele stîng intens și omogen opacifiat, exceptînd vîrful stîng, unde se observă cîteva imagini aerice cu contur policiclic (bule de emfizem); inima, mediastinul superior și traheea deplasate mult spre stînga; coloana vertebrală aproape complet descoperită; bronhia lobară stîngă inferioară brusc întreruptă,



aproape de emergență; plămînul drept hipertransparent și mult mărit în suprafață, depășind medial marginea coloanei vertebrale; B (profil stîng) — lobul inferior stîng accentuat retractat și omogen opacifiat; spațiul retrosternal considerabil mărit și hipertransparent (emfizem al lobului superior); inima deplasată posterior.

Diagnostic clinic-radiologic: atelectazie masivă a lobului inferior stîng prin fistulă gangliobronșică tuberculoasă, cu supurație bronhopulmonară secundară (de suprainfecție); imagini buloase apicale în stînga; emfizem compensator al plămînului drept și al lobului superior stîng.



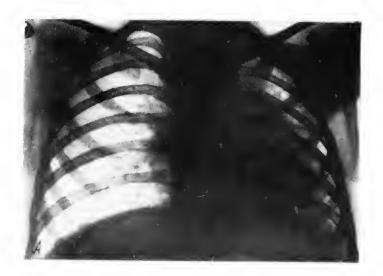




Fig. 315. — A. I. ô (10 ani), cu 1 an în urmă, a aspirat un bob mare de piper; consecutiv a făcut repetate puseuri de bronșită, cu expectorație purulentă din ce în ce mai

A (față) — hemitoracele stîng apare neomogen opacifiat, cu imagini aerice (în fagure) vizibile spre periferie; spațiile intercostale micșorate și inima deplasată spre stînga; cîmpul pulmonar drept mărit; B (profil) — spațiul retrosternal hipertransparent și considerabil mărit, prin deplasarea posterioară a inimii.

Diagnostic: atelectazie cronică a lobului inferior stîng, prin corp străin, cu supurație

și bronșiectazii secundare (control bronhoscopic).

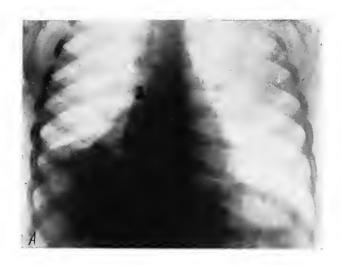
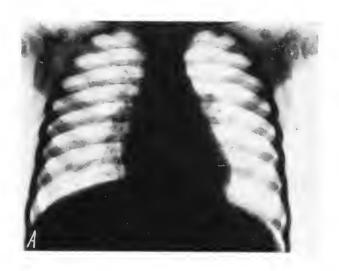




Fig. 316. — A — atelectazia lobului mediu şi a segmentului dorsal inferior drept, corp străin metalic (nit) situat în bronhia principală dreaptă; B — după extracția corpului străin, cîmpul pulmonar drept și-a recăpătat transparența normală.

Diagnostic: atelectazie lobară și segmentară în plămînul drept; evoluție la remisiune, inlăturarea obstacolului intrabronșic.



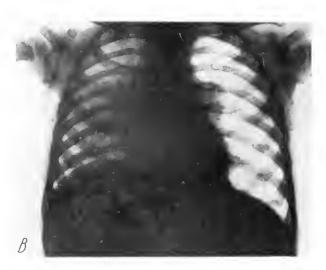


Fig. 317. — S. C. & (1 an și 8 luni), cu un afect primar tuberculos stîng sub tratament de 5 luni, pentru controlul căruia s-a făcut o radiografie pulmonară, în cursul căreia se instalează brusc o atelectazie.

Prima radiografie (A) fiind miscată (copilul plînge și se zvîrcolește) se face o alta după 10 minute (B), care arată discretă asimetrie toracală, cîmpul pulmonar drept micșorat,

cu transparența manifest și omogen diminuată; inima aspirată spre dreapta.

Diagnostic: atelectazie globală a plămînului drept. (Am înterpretat fenomenul ca fiind datorit unei contracții active a plămînului drept, excluzînd posibilitatea unei atelectazii obstructive, care ar fi necesitat mult mai mult timp, 24—48 de ore, pentru resorbția aerului alveolar — N. Nicolescu.)



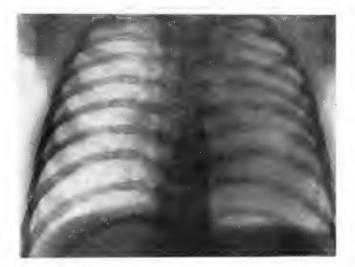


Fig. 318. — I. T. & (4 luni), prezintă opacifiere intensă și omogenă a hemitoracelui stîng, cu micșorarea spațiilor intercostale; inima și mediastinul superior. aspirate spre stînga; plămînul drept destins, depășind medial marginea dreaptă a coloanei vertebrale.

Diagnostic: agenezia lobului superior al plămînului stîng, cu obliterarea bronhiei cores-

punzătoare (verificare necropsică).



Fig. 319. — N.C. ? (5 ani) cu pleurezie a marii cavități drepte, cu cantitate moderată de lichid. În segmentul diafragmatic al cavității pleurale se vede o opacitate intensă și omogenă, care maschează conturul diafragmei și sinusul costodiafragmatic; limita superioară a opacității lichidiene este concavă în sus și spre linia mediană; restul cîmpului pulmonar uniform și discret voalat; marginal se observă o lamă de lichid care însoțește conturul toracelui pînă la vîrf, continuindu-se apoi spre mediastin (pleurezie "în manta").

Diagnostic: pleurezie dreaptă "în manta".

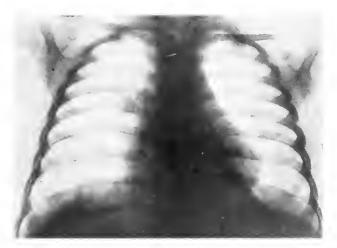
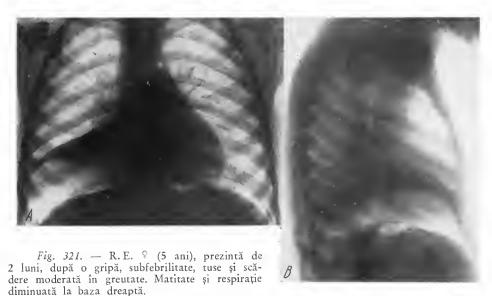


Fig. 320. — S. C. & (1 an și 8 luni), cu bronhopneumonie. Imagine triunghiulară, în regiunea mediastinodiafragmatică posterioară stîngă, cu conturul bine vizibil prin umbra cardiacă, asemănătoare cu cea din atelectazia segmentelor ventrale inferioare. În hemitoracele drept se observă o discretă reacție pleurală mediastinoscizurală superioară.

Diagnostic: pleurezie bilaterală, mediastinodiafragmatică în stînga și mediastinoscizurală

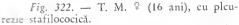
superioară în dreapta.



A (proiecție de față) — pleurezie închistată mediastinodiafragmatică dreaptă (după pueumoperitoneu artificial); lamă fină de exsudat pleural laterotoracic, vizibilă foarte bine și în sinusul costodiafragmatic posterior, prin transparența aerică subdiafragmatică; B (profil) — apare evident caracterul închistat al revărsatului pleural diafragmatic.

Diagnostic: pleurezie închistată mediastinodiafragmatică dreaptă.





A (față) — se observă o opacitate intensă, omogenă, care ocupă mai mult decît jumătatea externă a hemitoracelui drept; con-

turul medial al opacității este pronunțat convex și bine delimitat; opacitatea exsudatului diafragmatic se continuă lateral cu cea parietală, iar în partea superioară este net și liniar celimitată, simulînd limita diafragmei; restul cîmpului pulmonar are transparență apreciabil diminuată, datorită colabării parțiale a plămînului; B (profil) — revărsatul pleural închistat este situat posterior.

Diagnostic: pleurezie închistată parietotoracală și diafragmatică dreaptă.



Fig. 323. — A. M. & (1 an și 6 luni) prezintă febră, stare hipertoxică, dispnee, cianoză. Revărsat abundent în marea cavitate pleurală stîngă, care împinge considerabil inima i mediastinul spre partea opusă; diafragmul deprimat (aspect radiologic pseudotumoral); la puncția pleurală se extrag 400 ml puroi verzui, cu pneumococ).

Diagnostic: pleurezie purulentă închistată stîngă.





Fig. 324. — D. M. (9 luni), cu meningită și bronhopneumonie, complicată în a 5-a zi de la debut cu fenomene sugestive pentru pneumotorax.

A (față) — colabarea plămînului drept la hil; hemidiafragma împinsă în jos și inima deplasată spre stînga; spațiile intercostale lărgite; mici focare bronhopneumonice în plămînul stîng, greu de diferențiat de desenul pulmonar mult accentuat (hiperemie compensatoare); B (profil) — bridă adcrențială laterointernă, care fixează parțial lobul inferior drept de diafragmă; restul plămînului strîns în jurul hilului, cu ușoară disociere a lobilor.

Diagnostic: pneumotorax drept cu supapă bronhoalveolo-pleurală.



Fig. 325. — F. N. 9 (3 luni), prezintă cu 5 zile în urmă, catar al căilor respiratoare. La internare: febră, dispnee marcată, cianoză cu exacerbări trecătoare, fenomene de compre-

siune mediastinală.

A (față) — pneumotorax drept sub tensiune (prin supapă bronhoalveolopleurală); plămînul parțial colabat, cu bride aderențiale bazale; inima și mediastinul superior mult împinse spre stînga, prin presiunea exagerată din hemitoracele drept, care generează și o hernie mediastinală anterioară; emfizem subcutanat laterotoracic drept, după puncție pleurală; B (profil) — se remarcă depiasarea posterioară a inimii și a bontului pulmonar drept, precum și colabarea parțială a plămînului stîng prin punga hernială, bine vizibilă în spațiul retrosternal; C — după exsuflație, plămînul drept s-a reexpansionat pînă aproape de peretele toracic; hernia mediastinală a dispărut, iar inima a revenit la poziție aproape normală; emfizemul subcutanat laterotoracic drept s-a extins și în regiunea cervicală.

Diagnostic: pneumotorax drept spontan, sub tensiune marcată, cu hernie mediastinală

anterioară și emfizem subcutanat (acesta din urmă consecutiv puncției de exsuflație).



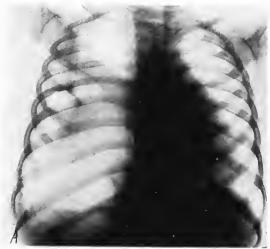


Fig. 326. — V. T. Å (5 ani). Debutul bolii cu 11 zile înainte de internare, cu febră mare, tuse, junghi abdominal. Matitate în tot hemitoracele drept, cu murmur vezicular mult diminuat. La puncția pleurală se extrage lichid purulent.

A și B (față și profil în decubit ventral) — hidropneumotorax drept masiv, poliînchistat, sub tensiune, cu pneumopatie buloasă; hemidiafragmul drept împins în jos; supradiafragmatic se observă importante depozite opace (de fibrină); pleura parietală apreciabil îngroșată, vizibilă laterotoracal sub forma unei benzi opace; imagini buloase vizibile în plămînul parțial colabat. Lichidul pleural este etalat în pungile pleurale, datorită poziției culcat în care au fost efectuate radiografiile.

Diagnostic: piopneumotorax drept

poliînchistat.





Fig. 327. — D. Gh. ô (9 luni), cu debut brusc, febră mare, convulsii, dispnee cu tiraj sternal. Raluri subcrepitante, bilateral. Emfizem al lobului superior drept, cu amprentă largă pe conturul drept al mediastinului; pedicul cardiovascular îngustat; desenul pulmonar întărit.

Diagnostic: emfizem obstructiv lobar (lobul superior al

plămînului drept).

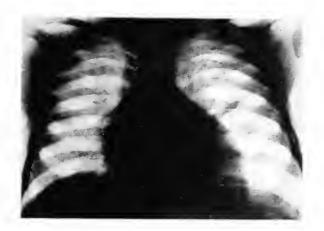




Fig. 328. — O. R. ô (8 luni), cu debut în urmă cu 7 zile, cu febră, tuse şi dispnee, care s-au accentuat progresiv; apare apoi cianoză intensă a buzelor, meteorism pronunțat; raluri subcrepitante diseminate în ambii plămîni; exitus în a 9-a zi de boală, cu fenomene clinice de meningoencefalită și insuficiență respiratorie.

La necropsie: emfizem generalizat; rare focare bronhopneumonice; lobul superior sting mult destins de aer, foarte palid, crepită la presiune.

Radiografia efectuată în ziua decesului arată emfizem generalizat, cu caracter extensiv-obstructiv în treimea superioară a cîmpului pulmonar stîng; mediastinul superior împins spre dreapta şi îngustat (prin presiunea exercitată de zona pulmonară cu emfizem obstructiv); de remarcat sărăcia desenului pulmonar la acest nivel; în restul plămînului trama este întărită, fiind presărată pe alocuri cu mici focare "vătoase" de bronhopneumonie. Meteorism considerabil (ileus paralitic). Asocierea emfizemului

pulmonar generalizat cu un ileus paralitic, în prezența unei simptomatologii clinice de bronhopneumonie, indică deseori un prognostic grav.

Diagnostic radiologic: bronhopneumonie; emfizem generalizat; emfizem obstructiv al lobului superior stîng; ileus paralitic.



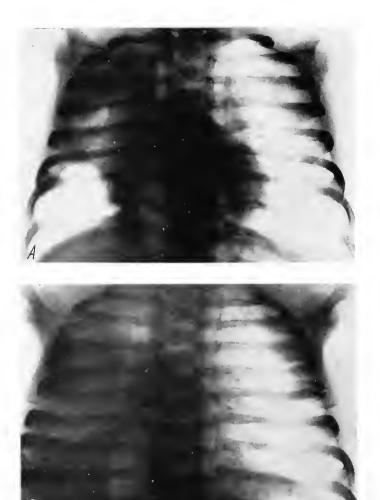


Fig. 329. — D. I. ô (5 săptămîni). Boala a debutat cu 2 săptămîni în urmă, prin tuse în reprize și cianoză a feței; în prezent, copilul este afebril, prezintă tahipnee, tuse în chinte însoțite de apnee trecătoare și cianoză. Discrete raluri crepitante în ambele cîmpuri pulmonare.

A — hernie mediastinală anterioară, consecutivă expansiunii considerabile a plămînului stîng, cu emfizem obstructiv masiv (foarte probabil prin obstrucția bronhiei principale). Mediastinul superior împins spre dreapta. Opacifiere prin colabare a jumătății superioare a plămînului drept. Emfizem compensator bazal; B — după 6 zile de evoluție, emfizemul obstructiv și hernia mediastinală s-au extins. Inima și mediastinul superior sînt împinse spre dreapta, unde nu se mai pot diferenția de umbra plămînului drept, colabat. Limitele mediale ale plămînului drept, considerabil mărit de volum, se pot identifica bine în hemitoracele drept, la circa 15 mm în afara conturului drept al coloanei vertebrale.

Concluzii și discuții. Emfizem obstructiv cu hernie mediastinală anterioară a plămînului srîng (tabloul radiologic este dominat de simptomatologia suferinței bronșice, particularitate a copiilor mici cu afecțiuni acute ale aparatului respirator). Opacifierea intensă și omogenă a hemitoracelui drept, însoțită de deplasarea inimii și mediastinului superior spre dreapta,

a hemitoracelui drept, însoțită de deplasarea înimii și mediastinului superior spre dreapta, ar putea fi ușor confundată cu o atelectazie masivă a plămînului drept; lipsa retracției toracice homolaterale și a îngustării spațiilor intercostale, alături de faptul că imaginea s-a constituit în etape, consecutiv modificărilor din plămînul stîng, elucidează diagnosticul și

mecanismul de producere a procesului morbid.

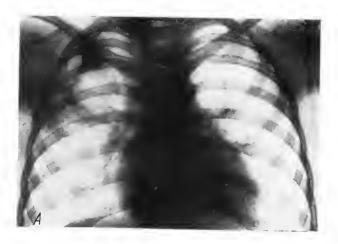


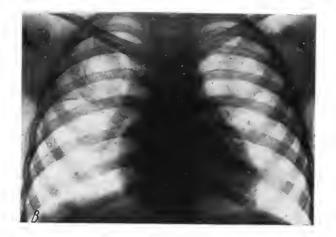
Fig. 330. — N. S. 9 (7 ani), cu rujeolă în a 6-a zi de la erupție; afebrilitate, starea generală bună, raluri bronșice.

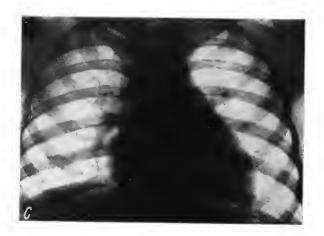
A — buchet de bule de emfizem în lobul superior drept, cu benzi fine de atelectazie peribuloasă; bandă atelectatică suprascizurală (expresia radiologică a suferinței obstructive bronșice); B — după 8 zile de evoluție, bulele remaniate, atelectazia din jur resorbită (aspect de baloane de săpun); C — după o evoluție de 13 zile, bulele au dispărut; persistă o fină îngroșare a scizurii superioare.

Diagnostic: emfizem bulos în cursul unei pneumopatii

acute rujeolice.









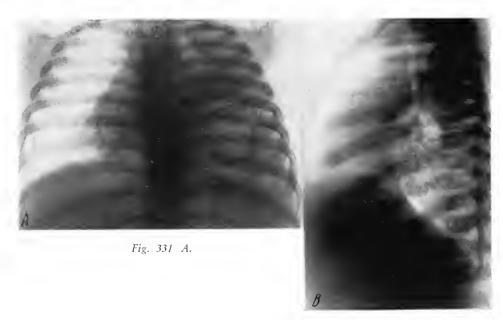
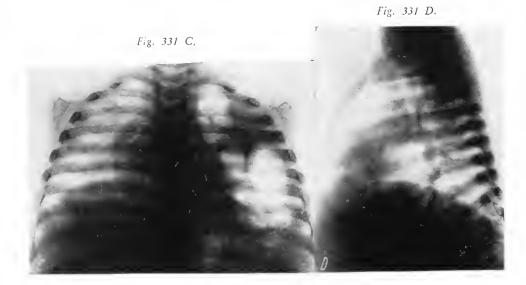


Fig. 331 B.



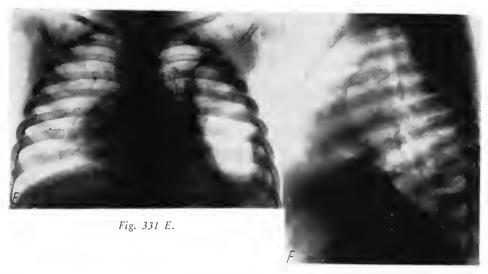


Fig. 331 F.

Fig. 331. — S. C. Q (1 an și 10 luni), prezintă cu 4 zile înainte, debut ca într-o afecțiune acută pulmonară, cu febră ridicată (39—40°), tuse, dispnee, cianoză a buzelor; starea generală s-a agravat progresiv. Matitate a întregului hemitorace stîng, cu murmur vezicular aproape abolit. La examenul radioscopic se observă o opacifiere intensă, omogenă a hemi-

toracelui stîng.

A (față) — la 6 zile de la debut se văd multiple imagini buloase, pe un fond de opacifiere intensă, omogenă, de atelectazie obstructivă; inima este împinsă spre dreapta, prin presiunea emfizemului bulos extensiv; B (profil) — în același moment al evoluției, forma și dimensiunile bulelor sînt complet deosebite de cele din proiecția frontală; în mediastinul posterior se disting două imagini aerice adiacente, cu formă de virgulă întoarsă, cu contur foarte fin și ușor festonat (aceste caractere demonstrează că bulele nu au un perete propriu și nici formă bine definită, sînt pseudocavități); mediastinul anterior și toată regiunea corespunzătoare lobului superior sînt opacifiate (atelectazie); sinusul costodiafragmatic posterior liber, fără exsudat; C—D (față și profil) — la 6 zile după efectuarea radiografiilor din A și B; C — bulele s-au extins, afectînd întreg plămînul; persistă o zonă atelectazică în porțiunea lateroaxilară a lobului superior; D (profil) — bulele bazale mult mărite și supratensionate deprimă și maschează conturul diafragmei, din care se mai vede numai un mic segment în porțiunea anterioară; E (față) — din contopirea buchetelor de bule a rezultat o bulă gigantă, care ocupă aproape tot hemitoracele, exceptînd porțiunea apicală; fină lamă atelectazică peribuloasă; F (profil) — conturul pronunțat neregulat, vizibil în porțiunea superioară și anterioară a bulei gigante, precum și prezența de alte mici bule și contururi arcuite de bule în interior pledează pentru originea polibuloasă a bulei gigante "unice".

Diagnostic radiologic: pneumopatie acută buloasă, în evoluție.





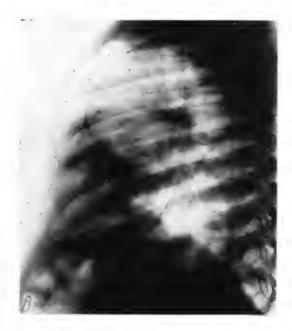


Fig. 332. — D. V. & (3 ani și 3 luni), cu tuse convulsivă de 2 săptămîni; de 4 zile stare subfebrilă, tuse accentuată, dispnee. Raluri bronșice diseminate bilateral.

A (față) — bulă gigantă de emfizem, ocupînd două treimi inferioare din hemitoracele stîng, bine circumscrisă, cu contur opac, subțire, regulat (atelectazie peribuloasă); alte imagini buloase la baza plămînului, cu septuri arcuite vizibile în interiorul lor; inima și mediastinul superior ușor împinse spre dreapta; B (profil) — imaginea buloasă ocupă aproape întreg diametrul anteroposterior al toracelui, prezintă contur policiclic și septuri fine la interior (bule fiice); din bulele bazale nu se văd decît arcuri fine septale care delimitează zone de hipertransparență.

Diagnostic: bule gigante de emfizem în plămînul stîng.



Fig. 333. — B. M. (8 ani), cu plagă prin muşcătură de şarpe, în regiunea laterocervicală dreaptă și regiunea supraclaviculară dreaptă (plagă punctiformă); după 2 ore de la muşcătură apare brusc emfizein subcutanat cervical, care se extinde progresiv la față, torace și abdomen; crepitații subcutanate la palpare; afebrilitate, ușoară dispnee, starea generală bună.

A (față) - după 24 de ore de la muscătură se observă o linie opacă, întreruptă, în zigzag, care însoțește de o parte și de alta conturul cardiac, se prelungește în sus spre mediastin, îndepărtîndu-se apoi oblic, în afară, în vecinătatea claviculelor (emfizem mediastinal). Vîrful inimii este coafat de o fină bandă clară, care se întinde medial pînă la marginea coloanei vertebrale (aer sub-pleural la acest nivel). Tesuturile moi toracocervicale și periscapulohumerale disecate de fîșii paralele și multiple zone arcolare clare (tesutul lax subcutanat destins de aer); B (profil) — se remarcă dispoziția paralelă a fîsiilor de hipertransparență aerică în porțiunea anterioară și postcrioară a peretelui toracoabdominal; umbre asemănătoare se proicctează și pc aria pulmonară retrosternală (pot fi confundate - mai ales în proiccția frontală - cu modificări intrinscee pulmonarc).

Mecanismul de producerc a emfizemului în acest caz: plaga supraclaviculară profundă a afectat și domul pleural; s-a creat comunicație, cu supapă alveolointerstițială, rezultînd fuzarca aerului progresiv, prin interstițiul peribronșie, către poarta hilului, mediastin, țesutul interstițial subcutanat cervicotoracoabdominal.

Diagnostic radiologic: emfizem mediastinal și subcutanat extensiv (cervicotoracoabdominal).







# III. Hernia congenitală diafragmatică și relaxarea diafragmei (fig. 334 și 335)

Hernia congenitală diafragmatică se produce prin punctele slabe ale diafragmei:

- segmentele postero-laterale ale diafragmei (găurile Bochdalek; varianta

cea mai frecventă la copil;

- segmentul dintre stern și porțiunile costale (gaura Morgagni); pe aici herniază de obicei colonul;

- hiatusul esofagian;

— în mod cu totul excepțional, orificiul virtual de trecere a venei cave inferioare sau al aortei;

absența congenitală a diafragmei.

Hernia diafragmatică este mai frecventă în stînga decît în dreapta, datorită, poate, protecției oferite de ficat (Caffey). Pot hernia stomacul, intestinul subțire și colonul, splina, ficatul, rinichiul și epiploonul.

Examenul radiologic este suveran pentru diagnostic.

Radiografia simplă arată, într-un hemitorace, prezența unor opacități de densitate variată, deseori sugerînd imagini de anse intestinale. Inima și mediastinul sînt împinse spre partea opusă. Precizarea diagnosticului este posibilă, însă numai după ingerarea de bariu, care evidențiază organele digestive dislocate în hemitorace (fig. 335). O dată stabilit diagnosticul, aplicarea tratamentului chirurgical se impune fără amînare (pericol de moarte subită).

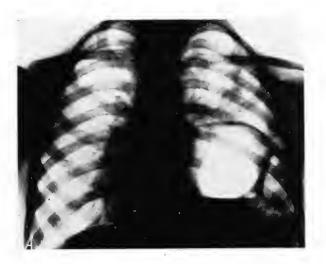
În primele ore de viață, herniile diafragmatice pot simula o tumoare pulmonară, dată fiind lipsa de aer din intestin.

Sînt posibile hernieri posttraumatice, care se pot produce prin orice por-

țiune lezată a diafragmei.

Relaxarea diafragmei poate da aspecte radiologice asemănătoare cu cele din hernia diafragmatică (fig. 334). Continuitatea conturului hemidiafragmei interesate, foarte mult denivelat față de cel opus, și examenul baritat care arată situația normală a stomacului și intestinului ajută la precizarea diagnosticului.





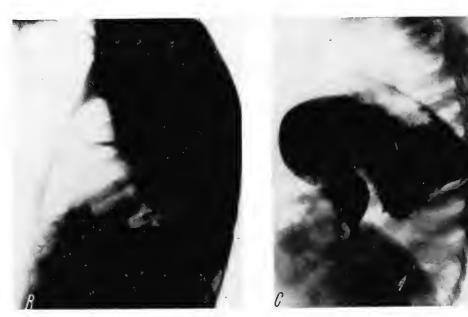


Fig. 334. - L. M. 9 (5 ani), internat pentru o boală infectocontagioasă; în antecedente,

ușoară dispnee de efort.

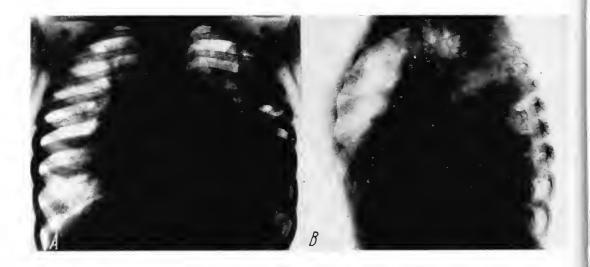
A (față) — hemidiafragma stîngă foarte mult ascensionată, cu miscări paradoxale respiratorii, în cursul fazelor respirației la examenul radioscopic; stomacul cu fornixul destins de gaze și cu nivel de lichid; pneumatoza unghiului colic stîng; inima împinsă spre dreapta; plămînul stîng comprimat, hipoventilat, cu mici zone atelectazice; B (profil) — se poate urmări continuitatea perfectă a conturului hemidiafragmei stîngi, mult denivelată față de cea dreaptă; inima deplasată posterior.

C (profil, după ingerarea de bariu) — stomacul incurbat și etalat antero-posterior, sub

arcul diafragmatic, pe toată întinderea lui.

Diagnostic: relaxare diafragmatică stîngă.





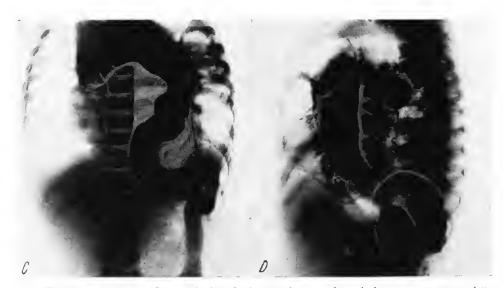


Fig. 335. — P. M. & (2 ani și 8 luni) este internat în spital pentru tuse spastică,

dispnee, stare toxică, deshidratare. Rare raluri bronșice.

Radiografiile de față (A) și profil (B) evidențiază aspecte sugestive pentru o hernie diafragmatică stîngă prin defect congenital pleuroperitoneal tip Bochdalek. Radiografia de față demonstrează lipsa conturului diafragmatic stîng și deplasarea inimii și mediastinului superior spre dreapta, în prezența unci opacități dense bazale și a unor imagini aerice pseudochistice în restul plămînului (de remarcat absența imaginilor aerice obișnuite pentru colon în regiunea abdominală). Radiografia de profil evidențiază, în mediastinul anterior, imaginea colonului, cu haustrații, care se continuă latero-inferior cu segmentul abdominal colic, marcat de prezența unei mici cantități de gaze în lumen.

Radiografiile cu bariu, de față (C) și de profil (D), demonstrează clar prezența colonului în luminarea luminarea colonului în luminarea luminarea colonului în luminarea colonului colonului colonului colonului cu se continuă latero-inferior cu segmentul abdominal colic, marcat de prezența unei mici cantității de gaze în lumen.

nului în hemitoracele stîng, ca și hernierea porțiunii sale proximale prin mediastinul anterior,

cu pătrundere parțială în hemitoracele drept. Diagnostic: hernie diafragmatică stîngă.



## IV. Pneumopatiile acute la copil

În cadrul infecțiilor acute ale căilor respiratorii, pneumoniile și bronhopneumoniile ocupă un loc important în patologia copilului atît prin frecvența lor, cît și prin gravitatea pe care o pot prezenta, în special la copilul mic.

Aspectele radiologice ale pneumopatiilor acute, de cele mai diverse etiologii, sînt relativ polimorfe, intricate și, în general, puțin caracteristice.

Particularitățile anatomice și imunobiologice ale copilului explică, în parte, difuzarea largă a procesului inflamator, de la rinofaringe și trahee la căile aeriene intrapulmonare. Imaginile radiologice variază în funcție de componentele anatomice ale plămînului, afectate în procesul de boală.

De la bun început menționăm că bronșitele acute cu reacție minimală peribronșică nu dau, în general, modificări radiologice; cînd, totuși, există, ele sînt neînsemnate și necaracteristice, constînd din întărirea desenului pulmonar și a

umbrelor hilare (fig. 336, 337 si 338).

Luînd drept criteriu particularitățile structurale anatomoradiologice ale proceselor patologice pulmonare, acestea pot fi încadrate în trei grupe:

pneumonii alveolare;
pneumonii interstițiale;
pneumonii mixte.

Pneumoniile alveolare și bronhopneumoniile sînt, în mod obișnuit, de natură bacteriană.

Dintre pneumoniile interstițiale, unele sînt produse de virusuri cunoscute, cum este virusul gripal, sau încă neidentificate; acestea constituie grupul așaziselor pneumonii atipice primitive. În afară de virusuri, alți agenți infecțioși — rickettsii, bacterii, fungi etc. — pot de asemenea să producă leziuni ale interstițiului; din punct de vedere histopatologic, leziunile diferă în oarecare măsură, dar expresia lor radiologică este, de cele mai multe ori, asemănătoare. De aici decurg greutăți mari în interpretarea și încadrarea diagnostică a imaginilor anormale.

Deși infecțiile virotice manifestă un tropism special pentru interstițiul pulmonar, iar cele bacteriene afectează cu predilecție parenchimul alveolar, și unele și altele pot îmbrăca, cel puțin în anumite momente evolutive, același aspect radiologic. În stadiul inițial, de constituire, o pneumonie sau bronhopneumonie bacteriană poate fi exprimată radiologic numai printr-o accentuare



a desenului tramei conjunctive (stadiul hiperemic), pretînd la confuzie cu infil-

tratele interstițiale virotice.

O opacifiere segmentară omogenă sau în focare neomogene poate fi dată și de o viroză, prin afectarea predominantă a alveolelor (ca în gripa cu leziuni exsudative, hemoragice și edematoase) sau prin asocierea unei atelectazii, determinată de suferința bronșică.

Pneumoniile mixte, cu leziuni alveolare și interstițiale, sînt datorite, în

general, infecțiilor virotice urmate de infecții bacteriene.

Ținem să precizăm însă că pneumonia mixtă, ca entitate radiologică, implică orice opacitate dată de un proces acut pulmonar, care interesează simultan cele două componente anatomice ale țesutului pulmonar (interstițiul și alveolele) (fig. 371); etiologia lor este foarte variată, iar substratul histopatologic diferit (infiltrație interstițială, alveolită exsudativă, atelectazie etc.).

#### A. Pneumoniile alveolare

La copil, cele mai multe pneumonii alveolare sînt produse de pneumococi

și numai rareori de streptococi, stafilococi, bacilul Friedländer etc.

Uneori, condensările pulmonare și infecția bacteriană sînt precedate de obstrucția bronșică și de atelectazie. Imaginile radiologice nu sînt caracteristice, opacitățile de pneumonie alveolară, tuberculoză exsudativă și atelectazie fiind asemănătoare; numai dinamica radiologică le poate diferenția în parte.

Condensarea pneumonică extinsă la un lob (fig. 341), la un segment (fig. 340) sau la un subsegment este rar întîlnită la copii sub vîrsta de 2 ani. Cel mai frecvent se semnalează formele diseminate lobulare, bronhopneumonice (fig. 344). Focarele de pneumonie lobulară pot fi distribuite un:lateral sau bilateral; topografia lor exactă se precizează numai în proiecția laterală, prin raportarea la liniile scizurale, care se evidențiază bine în această poziție (fig. 348).

Sugarii și copiii mici manifestă o tendință la forme bronhopneumonice diseminate, cu focare foarte mici, individualizate (fig. 349); la cop.ii mai mari predomină formele de bronhopneumonie în focare confluente, mari, polimorfe, ajungînd pînă la formele pseudolobare, cu imagini asemănătoare celor din pneumonia lobară (fig. 354).

Localizările hilare ale pneumocociilor copilului, cu aspecte clinice și radiologice atipice, sînt relativ frecvente, mai ales la copii de vîrstă foarte mică. În această eventualitate, tabloul radiologic este foarte apropiat de cel din pneumonia virotică primară cu atît mai mult, cu cît opacitățile se extind de la hil către periferia plămînului.

Traducerea radiologică a rezoluției proceselor pulmonare poate fi variată (prin pete, destrămare, regresiune marginală etc.) și survine după cîteva zile, uneori de abia după cîteva săptămîni de la data dispariției semnelor clinice.

În perioada de rezoluție a pneumoniei, într-un procent destul de mare de cazuri, se decelează mici exsudate pleurale, care anterior erau mascate de opacitatea pneumonică (fig. 341). De obicei, acestea se resorb destul de repede; mai rar pot fi urmate de pleurezii purulente.

Există și procese pneumonice bacteriene care evoluează ca un infiltrat labil recidivant, simulînd pneumonia virotică (fig. 343); acestea se traduc prin



focare de condensare, care apar de obicei în aceeași zonă pulmonară, pe un fond de bronșiectazii, și corespunde bronșitei segmentare a adultului. Diagnosticul diferențial este dificil de făcut la copil, dată fiind lipsa expectorației; numai repetarea episoadelor congestive în același loc, depistate radiologic, îndreaptă atenția spre această afecțiune.

Unele bronhopneumonii bacteriene prezintă anumite particularități de dinamică radiologică, care, prin coroborare cu datele tabloului clinic, permit

punerea unui diagnostic radiologic de probabilitate.

Pneumoniile stafilococice. Incidența pneumopatiilor stafilococice a crescut considerabil în ultima vreme; ele sînt de gravitate extremă la sugari și copiii mici.

În marea majoritate a cazurilor, leziunile pulmonare sînt secundare altor localizări (cutanate, osoase, rinofaringiene etc.) sau survin ca o complicație în diverse boli infecțioase (gripă, rujeolă, tuse convulsivă etc.). În septicemiile cu stafilococ, plămînul manifestă o electivitate deosebită pentru leziunile stafilococice (90%); în general, acestea survin rapid, la numai cîteva zile de la debutul clinic, fiind de un real ajutor pentru diagnosticul precoce.

Leziunile pulmonare, primitive sau secundare, îmbracă tabloul supurațiilor

pulmonare, a căror întindere și evoluție variază mult.

De cele mai multe ori, imaginile radiologice sînt destul de caracteristice, sugerînd etiologia stafilococică chiar în lipsa unor date clinice și de laborator concludente.

Focarele pulmonare evoluează rapid spre necroză, realizînd încă din primele zile un mozaic anatomoradiologic de focare puțin opace, la limita vizibilității (leziuni exsudative), de noduli mai opaci și mai bine conturați (caracter necrotic) și microcavități (abcese uscate evacuate); apariția bulelor de emfizem și a revărsatelor pleurale, cu tendință spre închistare rapidă, completează tabloul radiologic care este aproape patognomonic.

Pneumotoraxul spontan (fig. 365) și empiemele masive pleurale (fig. 364 B) sînt complicații relativ frecvente ale stafilocociilor pulmonare, de gravitate

extremă la sugarii și copiii mici.

Din combinarea acestor leziuni elementare rezultă polimorfismul aspectelor radiologice din stafilocociile pulmonare, care, schematic, pot fi grupate în următoarele forme:

1. forma micronodulară diseminată;

forma macronodulară diseminată;
 forma pneumonică segmentară;

4. forma pneumonică masivă extensivă;

5. forma pleurală;

6. forma buloasă extensivă.

În afară de acestea se întîlnesc și forme atipice (fig. 361, 362 și 363), care pot simula, în primele etape de evoluție, orice afecțiune acută pulmonară. Numai evoluția spre supurație, cu apariția de bule de emfizem, poate sugera infecția stafilococică, diagnosticul rămînînd să fie precizat pe baza tabloului clinic și a datelor de laborator.

Pneumoniile streptococice prezintă o incidență mare la copii, în comparație cu adultul. Radiologic se manifestă sub aspectul pneumoniei în focare diseminate, "vătoase", puțin opace, putînd interesa orice porțiune a plămînului. Regresiunea procesului este mai rapidă decît în stafilococii, iar evoluția spre abcedare și formare de bule este rară.



Pneumoniile cu B. Friedländer sînt rare la copii și survin mai ales în formele septicemice; aspectul radiologic este de bronhopneumonie, necaracteristic.

Micozele pulmonare. Majoritatea infecțiilor micotice survin în cursul altor afecțiuni preexistente, excepțional apărînd ca afecțiuni primare pulmonare.

Diversitatea aspectelor morforadiologice reflectă polimorfismul leziunilor din aceste infecții. Imaginile radiologice nu sînt caracteristice; ele capătă valoare diagnostică numai prin coroborarea cu datele clinice, imunobiologice și de laborator.

Îmbogățirea tabloului radiologic concomitent cu exacerbarea fenomenelor clinice, în cursul unui tratament cu antibiotice și cortizon, reprezintă un element prezumtiv pentru asocierea unei infecții micotice. Dintre acestea, la copil, se observă cel mai frecvent infecția cu Candida albicans (candidoza), care se traduce prin tabloul radiologic al bronhopneumoniei comune (fig. 396).

In formele acute, mai ales cele septicemice, leziunile micotice trebuie diferențiate de cele stafilococice, cu care de altfel se pot asocia. Adams (citat de Nelson) pune chiar problema unei acțiuni sinergice între Monilia albicans și stafilococ. În amîndouă afecțiunile se observă un polimorfism lezional pulmonar încă din primele zile după debutul clinic, însă succesiunea stadiilor evolutive histopatologice ale leziunilor elementare stafilococice este mai rapidă și formațiunile buloase domină tabloul radiologic, fapt puțin obișnuit în bronhopneumoniile micotice. Diferențierea radiologică este imposibilă în cazul asocierii celor două afecțiuni.

#### B. Pneumoniile interstitiale virotice

Procese inflamatoare acute pulmonare, de gravitate variabilă, pot fi produse de diverse virusuri, unele neidentificate încă; ele alcătuiesc grupul pneumoniei virotice primare. Alteori, pneumopatia apare ca manifestare secundară în cadrul unei boli virotice cu etiologie cunoscută, fiind provocată chiar de agentul patogen al bolii ca, de exemplu, în gripă, rujeolă, varicelă, mononucleoza infecțioasă, parotidita epidemică, hepatita epidemică etc.

În pneumonia virotică primară, diagnosticul nu este posibil decît prin coroborarea datelor clinice, radiologice și serologice, eliminîndu-se alte boli cu manifestări similare. Dată fiind discordanța mare dintre întinderea procesului pulmonar și sărăcia semnelor auscultatorii, examenul radiologic este procedeul

cel mai eficace de evidențiere a afecțiunii pulmonare.

Dinamica imaginii radiologice, urmărită în timp, indică o labilitate a leziunilor. Acestea persistă mai puțin decît infiltratele tuberculoase și mai mult decît pneumoniile bacteriene. Datorită marii frecvențe a pneumoniilor virotice, care depășesc substanțial pe cea a pneumoniilor bacteriene, deseori se întîlnesc aspecte neobișnuite, care pot simula diverse afecțiuni bacteriene sau tuberculoase, ridicînd probleme dificile de diagnostic.

Fără a se putea vorbi de o specificitate radiologică atît în pneumonia virotică primară, cît și în pneumoniile virotice secundare, modificările pulmonare prezintă unele particularități care le deosebesc de alte pneumopații acute.

1. Umbrele hilare sînt accentuate, lărgite, mai opace și imprecis conturate.

2. Imaginile descrise mai sus se însoțesc constant de linii opace, cu limite neprecise, care radiază de la hil spre periferie, urmînd căile bronhovasculare



(infiltrație peribronhovasculară). Acest aspect se observă îndeosebi la baze, interesînd mai ales segmentele posterioare, însă pot afecta orice porțiune a plămînului. Îngroșarea liniilor bronhovasculare se poate urmări pînă la periferia plămînului, păstrînd aceleași caractere morfologice. Uneori, extremitățile lor se lărgesc în formă de măciucă (semn important radiologic — Nicolescu). Cînd sînt numeroase, prin suprapunerea și întretăierea lor, pot lua aspect de opacități neomogene, de slabă intensitate, asemănătoare cu cele din pneumonia alveolară. În acest caz, examenul dinamic radiologic relevă caracterul interstițial al procesului, prin faptul că:

3. Imaginea se atenuează în inspirație profundă, ia un aspect destrămat, observîndu-se clar liniile îngroșate care traduc infiltrația peribronhovasculară,

desfășurate în plămîn ca un evantai.

4. Totdeauna se asociază un desen în rețea cu ochiuri inegale (infiltrație perilobulară), acesta observîndu-se atît în zonele cu modificări ale liniilor bronhovasculare (marea rețea), cît și în vecinătatea sau chiar în zonele mai îndepărtate, adesea și în plămînul opus. Acestei reacții perilobulare îndepărtate îi acordăm, în prezența celorlalte semne radiologice, o deosebită valoare diagnostică (Nicolescu).

Toate aceste modificări nu sînt în realitate decît expresia radiologică a infiltrației interstițiale, care reprezintă un mod de reacție particulară a țesu-

tului pulmonar față de virusuri.

Deosebit de manifestările interstițiale, pe filmul radiologic apar frecvente opacități micronodulare, macronodulare sau segmentare, expresie a suferinței parenchimului alveolar. În zonele infiltrate se pot observa elemente cu aspect "vătuit", axate mai ales pe liniile bronhovasculare; în general, acestea sînt de intensitate slabă, cu contur imprecis și puțin numeroase, dar uneori pot fi numeroase și confluente, ca în gripă.

Opacitățile nodulare mai dense, mai bine conturate și fără tendință la

confluare sînt expresia atelectaziilor lobulare.

Se pot observa și opacități dense, întinse, uni- sau polisegmentare, determinate de infecțiile bacteriene asociate sau de atelectaziile survenite prin obstrucția unor bronhii de calibru mare (fig. 367).

Alături de aceste modificări se constată deseori apariția de imagini clare, de emfizem circumscris (bule de emfizem) și emfizem segmentar extensiv, care

au la origine fenomenul de ventil bronșic (fig. 369).

Coexistența frecventă a nodulilor atelectatici și a bulelor de emfizem pe imaginea radiologică demonstrează filiația fiziopatologică a acestora (suferința

bronsică) (fig. 380).

Afectarea pleurei se manifestă prin reacții scizurale și fine îngroșări pleurale marginale, vizibile mai mult laterobazal, diafragmatic și mediastinal posterior. Pleureziile exsudative constituie o excepție și se limitează la mici revărsate în sinusurile costodiafragmatice; rareori sînt mai abundente, însă se resorb foarte repede. Frecvența mare și precocitatea apariției reacțiilor pleurale pare să indice că acestea nu reprezintă complicații, ci componente integrante ale procesului infiltrativ pulmonar.

Adenopatiile hilare și traheobronșice, extrem de rar întîlnite, au un rol

minim în constituirea imaginilor radiologice.

Prin combinarea elementelor morforadiologice descrise iau naștere cele mai variate imagini. Dintre acestea se desprind cîteva forme radiologice, în cadrul cărora există subdiviziuni cu oarecare trăsături comune:



1. formă hilară;

2. infiltrații interstițiale hilobazale, limitate la teritorii pulmonare restrînse;

3. condensări pulmonare segmentare sau lobare (cu imagini asemănătoare celor din pneumonia francă lobară;

4. forme granulice diseminate, frecvent întîlnite la copii, se însoțesc de manifestări clinice grave; simulează bronhopneumonia bacteriană și tuberculoza. Tăcerea auscultatorie și fugacitatea opacităților tranșează diagnosticul (fig. 380).

La sugari, pneumoniile virotice primitive sînt dificil de recunoscut, cînd apar în mod sporadic. Ele prezintă cîteva particularități anatomofiziopatologice:

— leziunile sînt discrete și generalizate, cu localizare electivă în lobii

superiori (fig. 367);

— fenomenele funcționale cu expresie radiologică (emfizemul și atelectazia) apar precoce și se succed uneori cu o rapiditate uimitoare, dînd complicații

dramatice (paralizie pulmonară, hernii mutilante mediastinale etc.);

— virarea proceselor interstițiale spre infecții bronho-alveolare secundare se face cu ușurință. Pneumopatiile virotice interstițiale au, în general, prognostic bun; evoluția este benignă, rezoluția producîndu-se complet (fără sechele) în 2—4 săptămîni.

Complicații se produc rareori. Ele constau în emfizem interstițial, pneumotorax spontan (prin ruperea unei bule de emfizem în interstițiu sau în cavițatea pleurală), pneumonii, bronhopneumonii, pleurezii purulente (infecții

secundare).

Pneumonia din gripă. În majoritatea cazurilor, infiltrațiile pulmonare au caracter mixt, alveolointerstițial (fig. 371); această particularitate se explică prin caracterul predominant hemoragic și edematos al leziunilor, care afectează și alveolele, și mai ales prin frecvența mare cu care survin infecțiile bacteriene secundare.

Aspectul tipic de pneumonie interstițială este rar întîlnit și nu se deosebește aproape cu nimic de imaginile interstițiale din alte viroze (fig. 372).

Formele edematoase se traduc radiologic prin încețări pulmonare, mai pronunțate spre baze și regiunile parahilare, prin care se întrezărește trama pulmonară mult accentuată, presărată din loc în loc cu mici focare "vătoase". Acest aspect se însoțește de obicei de manifestări clinice grave, cu evoluție letală în cîteva zile. Se mai pot întîlni diseminări granulice bilaterale, care se pot confunda cu diseminarea miliară tuberculoasă; dar opacitățile nodulare din gripă sînt mai mari, cu contur neprecis, confluente și neuniform distribuite pe cîmpurile pulmonare, respectînd vîrfurile.

Modificările pulmonare pot fi decelate din primele zile de boală, însă cu

maximum de frecvență în a 4-a — a 6-a zi de la debut.

Rezoluția leziunilor este mai rapidă în general decît în pneumonia virotică primară, în unele cazuri ea fiind completă în a 7-a — a 8-a zi (formele predominant hemoragice-edematoase). Există însă și forme prelungite (5—6 săptămîni), care pot simula tuberculoza.

Pneumonia din varicelă și rujeolă. În varicelă, incidența pneumoniei interstițiale este mică, spre deosebire de rujeolă, la care afectarea plămînului

survine la 20-30% din bolnavi.

Diseminările de tip granulic sînt relativ rare în varicelă (fig. 382), avînd un prognostic rezervat, în timp ce în rujeolă sînt mult mai frecvente și cu prognostic relativ bun (fig. 380).



Diseminările granulice pun probleme spinoase de diagnostie, ele trebuind să fie diferențiate, în primul rînd, de granulia tuberculoasă. Deosebirea se face pe baza următoarelor caractere radiologiee:

1. prezența reacției hilare bilaterale fără adenopatii;

2. reacția difuză peribronhovasculară foarte evidentă, eare dă un aspeet striat cîmpurilor pulmonare;

3. tramită intensă, generalizată;

4. micronodulii sînt mai rari și mai puțin uniformi, răspîndiți pe cîmpurile pulmonare, în comparație cu granulia tuberculoasă;

5. dispariția mieronodulilor se produce la numai eîteva zile de la apariție

(eomponentă atelectatică).

În plus, dinamica radiologică arată o lipsă totală de confluare a elementelor nodulare, fapt care le dzozebește de bronhopneumoniile diseminale bacteriene. În acest sens pledează și sărăcia semnelor stetaeustiee.

Pneumonia din adenoviroze. Infiltrațiile interstițiale nu se deosebesc cu nimie de eele din pneumonia virotieă primară (fig. 383); de altfel, cu cîțiva

ani în urmă, ele erau incluse în aceeași categorie nosologică.

Pneumonia din hepatita epidemică. Procesele pulmonare sînt de tip predominant interstițial, discrete, localizate mai ales hilar și hilobazal (fig. 385). Apar mai tardiv, eu incidență maximă între a 18-a și a 21-a zi de la debutul bolii.

Determinări pulmonare asemănătoare se pot întîlni și în alte boli virotice, ca ornitoza, psittacoza, coriomeningita limfocitară, mononucleoza infecțioasă etc. Diagnosticul se poate preciza numai pe baza datelor ciliniee, radiologice și serologice.

### C. Leziuni pulmonare în tusea convulsivă

În cadrul tusei convulsive pot să apară diverse modificări pulmonare, unele eu imagini radiologice particulare; aceste modificări sînt datorite, în anumite limite, acțiunii *B. pertussis*, mai puțin complicațiilor secundare bacteriene.

Este demn de remarcat că importanța leziunilor pulmonare variază în funcție de etapa de evoluție a bolii, fiind discrete la început și atingînd maxi-

mum de intensitate în a 2-a — a 3-a săptămînă de boală.

În perioada de debut a tusei eonvulsive, aspectul plămînului este de cele mai multe ori normal. Se poate observa numai o discretă accentuare a umbre-lor hilare. În acest stadiu, tabloul radiologie este dominat de emfizemul pulmonar generalizat, cu toate semnele cunoseute. În cîteva zile, acesta poate regresa sau se complieă cu o bronhopneumonie în focare diseminate. Mai rar survin, în această perioadă, atelectazii limitate sau întinse.

În stadiul convulsiv (a 3-a — a 4-a săptămînă de boală) apar focare de condensare pulmonară, din combinarea cărora rezultă o serie de imagini, unele destul de caracteristice. Dintre acestea desprindem următoarele aspecte:

1. Forme infiltrative hilobazale, cu opacități bilaterale, care coboară de-a lungul inimii ca o "potecuță", de la hil spre sinusul costodiafragmatie (fig. 386). Conturul inimii este relativ frecvent șters și aproape totdeauna maseat la nivelul vîrfului (fig. 387 și 390). Spre baze, umbrele se prelungesc de-a lungul diafragmei, pînă la sinusul costodiafragmatic, care poate fi opacifiat (fig. 388).



În partea externă, ele iau un caracter extensiv, pierzîndu-se insensibil în cîmpurile pulmonare, pe căile bronhovasculare. La sugari și la copiii mici, etalarea umbrei patologice pe diafragmă este discretă sau lipsește (simulează

infiltratul primar tuberculos) (fig. 386).

2. Imaginea de "inimă în flacără" (N. Nicolescu) se observă mai rar, mai ales la copiii mari. Inima, complet mascată de opacități intense, radiare și nodulare, pe fondul cu aspect voalat (ca în edemul pulmonar), pare mistuită într-o pară de foc. Baza anatomopatologică pare să o constituie atelectaziile lobulare multiple, asociate cu focare de edem pulmonar. Considerăm această imagine drept foarte caracteristică pentru tusea convulsivă (fig. 391).

3. Imaginea bazală triunghiulară este o varietate topografică a opacităților hilodiafragmatice, care se etalează spre bază, constituind un triunghi cu vîrful la hil și baza pe diafragmă. Limita externă este rectilinie și aproape totdeauna bine conturată (fig. 389), dar poate fi și ștearsă și mai neregulată. Substratul anatomic este variat și intricat: infiltrație interstițială, focare lobulare exsu-

dative și atelectazice, reacții pleurale mediastinale.

4. Imaginea triunghiulară paramediastinală suspendată are baza la hil şi vîrful în afară (fig. 388); devine mai evidentă în lordoză forțată. Se asociază de obicei cu celelalte modificări din tusea convulsivă, semnalate mai sus şi constituie un semn de mare valoare diagnostică, cînd este bilaterală. Substratul anatomopatologic este reacția pleurală mediastinointerlobară, asociată frecvent cu condensări parenchimatoase în lobul mediu. Reacția scizurală persistă deseori luni de zile și lasă sechele.

5. Imaginea reticulară se caracterizează printr-un desen în rețea, care acoperă cîmpurile pulmonare în întregime. Pe acest fond radiază opacități liniare hilifuge, mai evidente la baze și foarte slab exprimate în regiunile

lateroaxilare.

6. Imagini de diseminare miliară completează imaginea reticulară, la ele asociindu-se elemente micronodulare diseminate pe toată suprafața cîmpurilor pulmonare. Diferențierea de diseminarea tuberculoasă este foarte dificilă, mai ales cînd există adenopatii hilare, frecvente în tusea convulsivă (fig. 392). Dinamica regresivă a leziunilor indică natura lor.

Evoluția proceselor este variabilă: uneori rapidă, alteori lentă, durînd de la cîteva săptămîni la mai multe luni și sfîrșind, aproape de regulă, cu ușoare

sechele fibroase hilare.

Dintre complicații, bronhopneumoniile sînt cele mai frecvente; apar în perioada tardivă a bolii și au caracter recidivant.

Atelectaziile sînt foarte frecvente și, în general, trecătoare (fig. 393).

Alteori iau un caracter cronic și evoluează spre supurații.

Dilatațiile bronșice pot avea un caracter funcțional și trecător, dar într-un mic procent de cazuri evoluează spre forme cronice definitive.



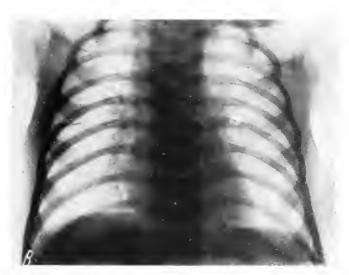


Fig. 336. — P. A.  $^{\circ}$  (20 de zile) prezintă de 4 zile coriză, tuse spastică; afebrilă. A — remarcabilă întărire a desenului bronhovascular; emfizem pulmonar generalizat, mai accentuat la baze; mică zonă de hipoventilație paramediastinal superior drept; lama atelectazică subclavicular drept; B — după 5 zile: emfizemul remis (cîmpurile pulmonare mult micșorate); hipoventilația paramediastinală și atelectazia au dispărut; reacție scizurală superioară, cu mic revărsat interlobar.

Diagnostic radiologic: bronșită, peribronșită și emfizem pulmonar.





Fig. 337. — M. F. ô (1 an și 1 lună), cu rujeolă în a 15-a zi de la erupție; tuse,

Reacție peribronhovasculară parahilar și bazal bilateral, predominînd în stînga; prin opacitatea inimii și paracardiac în stînga se desenează clar lumenul bronhiilor, scos în evidență de condensarea peribronșică; bule de emfizem infrahilar drept.

Diagnostic radiologic: bronșită și peribronșită bilateral; bule de emfizem la baza dreaptă (expresia tulburărilor de ventilație bronșică).



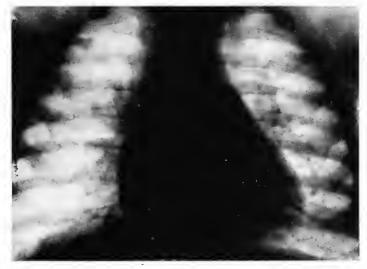


Fig. 338. — T. A. ô (9 luni) prezintă de 7 zile subfebrilitate, tuse spastică, ușoară

dispnee.

Extremitățile anterioare ale coastelor lațite și imprecis conturate; desenul pulmonar mult întărit și îmbogățit bilateral, formînd o rețea eu ochiuri grosolane și neregulate; are focare bronhopneumonice puțin opace paracardiac drept; la vîrful inimii se conturează elar traiectul unei bronhii, datorită infiltrației peribronșiee, opacă radiologie.

Diagnostic radiologic: rahitism florid; plamîn rahitie; peribronşită; diserete focare

bronhopneumonice paraeardiae drept.

Fig. 339. — C.F. ? (14 ani), bolnavă de 1 an, cu crize repetate de astm bronșie.

Radiografia pulmonară (în criză de astm bronșie) arată: cîmpurile pulmonare mărite, hipertransparente; hemidiafragmele mult eoborîte, aplatizate și eu contur festonat; sinusurile costodiafragmatice deschise; umbrele hilare foarte accentuate; liniile vasculare mult întărite în jumătatea internă a cîmpurilor pulmonare, îndeosebi spre baze; de remarcat graeilitatea desenului vascular spre periferia cîmpurilor pulmonare (spasme ale vaselor miei); inima verticalizată, rotată spre stînga, eu arcul pulmonarei exagerat și vîrful suspendat.

Diagnostic clinic-radiologic: astm bronsie.

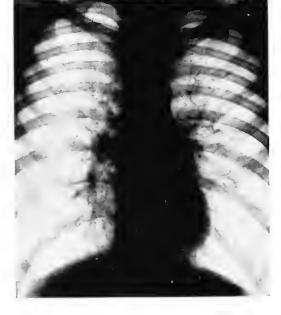








Fig. 340. — N. V. & (1 an și 1 lună) cu coriză, febră, tuse, raluri subcrepitante în regiunea omovertebrală dreaptă. Examenul sputei: diplococi Gram-pozitivi.

A și B (față și profil) — proces pneumonic în segment dorsal superior drept, cu opacitate omogenă, triunghiulară, cu vîrful la hil și baza în axilă, net delimitată inferior de scizura orizontală; C — după 5 zile, pneumonia în regresiune; scizura orizontală aspirată și oblicizată; lobul superior micșorat (hipoventilație obstructivă în stadiul rezolutiv al

(De notat că, în stadiul de rezoluție, procesul condensant pueumonic și-a păstrat caracterul structural inițial, spre deosebire de bronhopneumonia pseudolobară, care în stadiul de

rezoluție ia aspectul bronhopneumoniei cu focare individualizate.)

Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie pneumococică a segmentului dorsal superior drept.



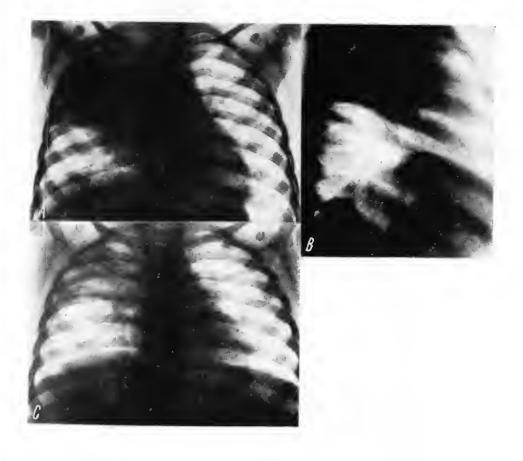


Fig. 341. — D N. & (2 ani și 2 luni) prezintă de 3 zile febră, tuse, dispnee; matitate și raluri subcrepitante în jumătatea superioară a hemitoracelui drept. Examenul sputei: coci

Gram-pozitivi.

A şi B (față și profil) — bloc pneumonic, afectînd lobul superior și parte din lobul mediu, care apar intens și omogen opacifiate. Discretă reacție pleurală laterotoracală dreaptă; C — după 7 zile, procesul pneumonic în regresiune; lobul superior micșorat, cu scizura orizontală aspirată și arcuită (componenta atelectazică asociată — fenomen comun întîlnit în stadiul de rezoluție a pneumoniei).

Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie pneumococică.







Fig. 342. — B. V.  $\circ$  (i1 ani) prezintă de o săptămînă eoriză, tuse, subfebrilitate, raluri bronșice. În leueogramă 36% eozinofile. Examenul sputei: rare eozinofile.

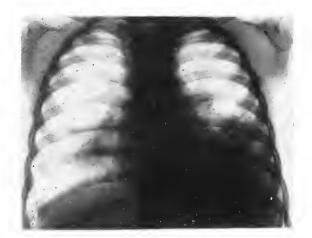
A — opacitate neomogenă paraeardiae drept, constituita din focare "vătoase", confluente, prin eare transpar liniile bronhovaseulare mult îngroșate și impreeis conturate (componenta edematoasă alveolointerstițială); hilul stîng aecentuat, eu arborizațiile întărite, mai ales parahilar, unde se observă rare focare de eondensare "vătoase"; bandă opaeă orizontală, net conturată în eîmpul mediu drept, eare se eontinuă de-a lungul peretelui toraeie (diseret revărsat pleural în interlob și marea eavitate); B — după 3 zile, procesul din dreapta evident în regresiune; procesul din stînga ușor accentuat în regiunea parahilară.

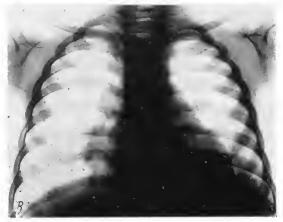
Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie alergieă cu eozinofile.

Fig. 343. — D. V. (1 an și 9 luni) a prezentat puseuri repetate de bronsită astmatiformă. De 4 zile este febril, uşor polipneic; raluri crepitante baza bilateral; edeme palpebrale marcate. Hemograma: leucocite 4 400/mm³, cu 55% limfocite și 6% eozinofile.

A - proces pneumonic mixt hilobazal bilateral, mai accentuat în stînga, unde se asociază o discretă reacție pleurală și, foarte probabil, și o componentă atelectazică ("importantă arcuire a segmentului afectat, vizibilă din profil"); B — la 7 zile după tratament cu ACTH, procesul pneumonic foarte mult regresat bilateral.

Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie alergică; bronșită astmatiformă.





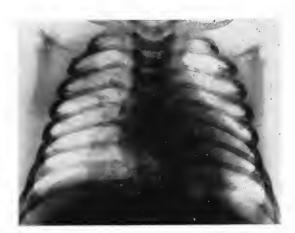


Fig. 344. — M. D. ♂ (9 zile). Tetanos neonatorum.

Radiografia pulmonară evidentiază focare bronhopneumonice diseminate bilateral, partial confluente în jumătatea superioară a cîmpului pulmonar drept; emfizem compensator la baza dreaptă; inima mărită.

Diagnostic radiologic: bronhopneumonie bilaterală cu focare "vătoase" confluente (aspect "noros"). (Deces în a 4-a zi de boală, la 24 de ore după efectuarea radiografiei; la necropsie s-a găsit bronhopneumonie bilaterală în

focare diseminate.)



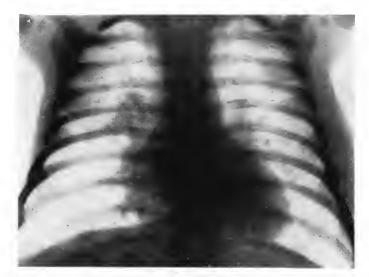


Fig. 345. — V. A. & (2 luni), copil distrofic. În a 5-a săptămînă de tuse convulsivă face un episod acut pulmonar, cu febră (pînă la 39°), tuse, dispnee și cianoză progresivă, marcată. Nimic stetacustic.

Radiografia pulmonară arată transparență pulmonară crescută; hemidiafragmele coborîte, ușor aplatizate, cu mobilitate redusă, la examenul radioscopic; umbrele hilare accentuate cu liniile bronhovasculare întărite. Parahilar drept se observă opacități micronodulare, dense și relativ bine individualizate; linia scizurală orizontală discret îngroșată în partea externă.

Diagnostic radiologic: bronhopneumonie bilaterală; parahilar drept, focare individualizate, posibil cu caracter necrotic; emfizem pulmonar. (Deces la 24 de ore după efectuarea radiografiei; la necropsie s-au găsit focare bronhopneumonice, predominînd în lobul superior drept, în parte confluente, unele abcedate.)

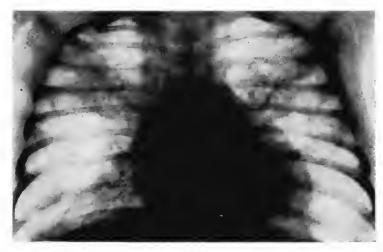


Fig. 346. — D. P.  $\,^{\circ}$  (7 Iuni), copil rahitic, prezintă febră, tuse, dispnee și discretă cianoză; raluri bronșice diseminate.

Radiografic se găsesc, bilateral, opacități dispuse radiar (înfiltrație peribronhovasculară), mai accentuate la baze și regiunile subclaviculare; focare bronhopneumonice predominant axate pe liniile bronhovasculare, pe alocuri parțial confluente; zonă de emfizem obstructiv în treimea medie a plămînului drept, care dă o amprentă pe hil și împinge în jos și medial buchetul bronhovascular bazal, dispus în linii aproape paralele.

Diagnostic radiologic: bronhopneumonie bilaterală, asociată cu o importantă reacție a

interstițiului și fenomene funcționale de obstrucție bronșică.



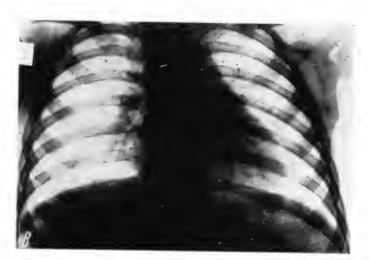


Fig. 347. — M. P. & (1 an și 7 luni), prezintă de 3 zile febră (38°), tuse, ușoară cispnee; fine raluri subcrepitante în hemitoracele stîng.

A — bronhopneumonie distelectazică paramediastinal superior stîng (imagine similară celei din complexul primar tuberculos); B — după 20 de zile, focarele bronhopneumonice complet resorbite.

Diagnostic radiologic: bronhopneumonie distelectazică stîngă.





Fig.~348. — C. M.  $^{\circ}$  (1 an și 3 luni), în a 4-a săptămînă de tuse convulsivă, începe să subfebriciteze; starea generală bună. Nimic stetacustic pulmonar.

A (față) — focare opace, diseminate în ambele cîmpuri pulmonare, preponderente în dreapta, unde confluează parțial; B (profil) — apare evidentă distribuire polisegmentară a focarelor, cu arcuirea și dislocarea scizurilor, care delimitează zone intens și omogen opacifiate (expresia componentei atelectazice obstructive supraadăugate).

Diagnostic radiologic: bronhopneumonie bilaterală în focare confluente, cu componentă

atelectazică.

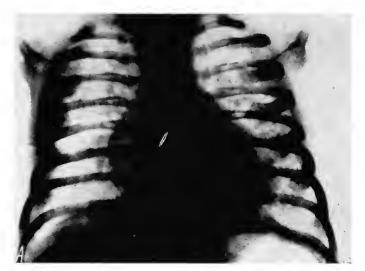


Fig. 349 A.



Fig. 349 B.



Fig. 349. – Z. Gh. 9 (20 de zile). Debut în urmă cu 4 zile, cu tuse spastică, cianoză,

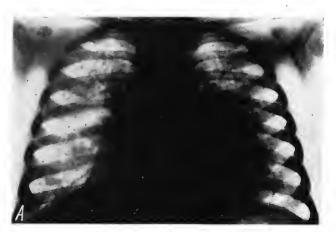
febră moderată și ușoară dispnee; raluri subcrepitante bilateral.

A — diseminare micronodulară generalizată. Elementele micronodulare dense şi relativ bine conturate sînt răspîndite uniform şi simetric în ambele cîmpuri pulmonare, fără tendință la confluare (atelectazii lobulare). Emfizem manifest, generalizat; B — după 5 zile, procesul a evoluat, apărînd numeroși alți noduli, care rămîn tot individualizați, menajînd parțial vîrful plămînului stîng. Emfizemul pulmonar s-a accentuat; se remarcă în plus apariția de multiple imagini microbuloase, mai evidente în jumătatea inferioară a plămînului stîng şi la baza dreaptă, unde realizează un desen în fagure, bine vizibil prin opacitatea hepatică; C — după 4 ani (cazul a fost urmărit), imaginea toracopulmonară este normală.

Diagnostic radiologic: bronșiolită cu imagine radiologică de bronhopneumonie nodulară

(Elementele nodulare și microbulcle sînt expresia radiologică a tulburărilor funcționale bronhopulmonare, care survin relativ frecvent în afecțiunile acute pulmonare ale nou-născutului. Obstrucția completă a bronhiolelor explică apariția micronodulilor atelectazici lobulari. Obstrucția bronșiolică incompletă — în ventil — determină constituirea microbulelor. Imaginea se poate confunda cu diseminarea hematogenă tuberculoasă, care evoluează spre focare exsudative nodulare; dar, asocierea microbulelor diseminate este o excepție în tuberculoză. Diferențierea de bronhopneumonia bacteriană micronodulară se poate face pe baza polimorfiei lezionale existente în aceasta din urmă, cu elemente imprecis conturate, mai puțin individualizate, tinzînd la confluare.)







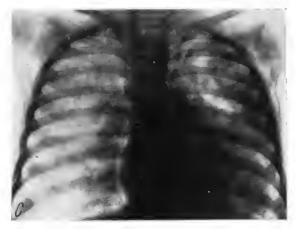


Fig. 350. — V. V. \( \foatsize{9}\) (2 ani \( \si\) 6 luni), se află în a 4-a săptămînă de tuse convulsivă; de 7 zile prezintă febră, dispnee, alterarea progresivă a stării generale, cianoză marcată; exitus în a 6-a zi de la internare.

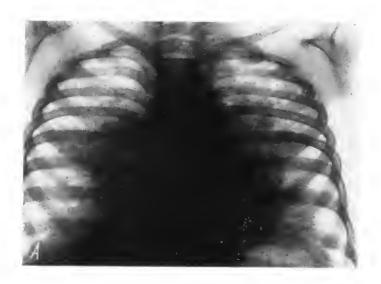
A - focare nodulare diseminate în ambele cîmpuri pulmonare, parțial confluente, în zo-nele parahilară stîngă și bazală dreaptă. Majoritatea nodulilor sînt separați și bine individualizați (atelectazii lobulare); B — după 2 zile, focarele s-au extins, confluînd masiv între ele, și pierzîndu-şi individualizarea (reacția inflamatoare perifocală); C - la 2 zile după efectuarea radiografiei redate la B, bronhopneumonia s-a complicat cu emfizem mediastinal și subcutanat (ruperea unui focar în interstițiu și, consecutiv, supapă bronhoalveolointerstițială). Prin stratul de aer infiltrat în mediastin, conturul inimii apare net evidențiat. (Transparența pulmonară crescută față de B este datorită aerului din interstițiul pulmonar și emfizemului subcutanat, nu re-

gresiunii focarelor pulmonare.)

Diagnostic radiologic: bronhopneumonie micronodulară diseminată bilateral, complicată cu
emfizem mediastinal și subcutanat
cervicotoracal (confirmare la necropsie); decesul a survenit în a

6-a zi de spitalizare.





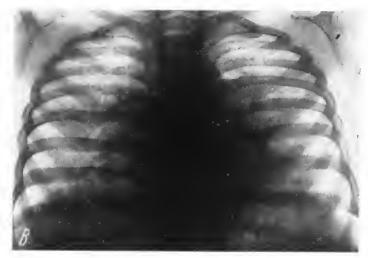


Fig. 351. — O. D.  $\circ$  (4 ani). Tuse convulsivă de 2 săptămîni. În prezent: febră 39°, tuse chintoasă, dispnee accentuată, cianoză periorală, starea generală alterată; raluri subcrepitante "în ploaie" în ambele arii toracale.

A — aspect de voalare noroasă a ambelor cîmpuri pulmonare, prin care transpar micronoduli "vătoşi", confluenți, mai aglomerați în regiunile parahilare (predomină aspectul de edem alveolointerstițial); umbrele hilare dense și mult lărgite, cu contur șters; B — după 8 zile, cîmpurile pulmonare apar parțial clarifiate; edemul alveolointerstițial în regresiune evidentă; persistă infiltrația peribronhovasculară (aspect interstițial mai accentuat) în cîmpurile mediu și bazal intern.

Diagnostic radiologic: bronșită capilară cu mici focare bronhopneumonice și edem difuz

alveolointerstițial.





Fig. 352. — G. C. ? (1 an și 4 luni). Tuse convulsivă în a 6-a săptămînă; de 5 zile este febrilă (39°), cu tuse, dispnee, cianoză pronunţată, bătăi ale aripilor nasului.

Radiografia arată opacități vătoase, confluente, cu aspect de încețare a ambelor cîmpuri pulmonare, prin care se întrevăd liniile bronhovasculare mult întărite (reacție peribronhovasculară).

Diagnostic radiologic: bronhopneumonie în focare confluente bilateral (formă edematoasă alveolointerstițială).

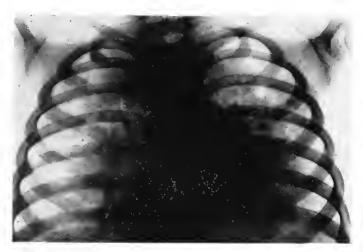


Fig. 353. — S. F. \( \) (2 ani şi 6 luni), este în a 4-a săptămînă de tuse convulsivă. De 2 zile febră (38°), tuse spastică, dispnee cu tiraj supra- şi substernal, cianoză; raluri fine subcrepitante pe toată aria toracică.

Aspectul radiologic este cel al focarelor alveolointerstițiale de tip edematos, în parte confluente, cu aglomerare predominantă în regiunile parahilare și paramediastinale bilaterale. Conturul stîng al inimii este șters în segmentul inferior. Discret revărsat în micul interlob, cu aspectul unei îngroșări uniforme a liniei scizurale superioare.

Diagnostic radiologic: bronhopneumonie cu focare confluente de tip edematos (alveolo-

interstițiale).



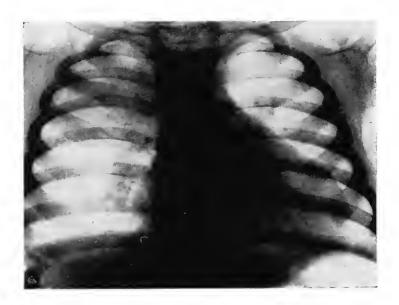


Fig. 354. — S. S. \$\pi\$ (9 luni), în a 8-a zi de la debutul unei tuse convulsive, prezintă febră (39°), dispnee cu tiraj, subcrepitante în hemitoracele drept. Exitează în a 12-a zi de boală cu fenomene de bronhopneumonie şi encefalită.

Anatomie patologică.

Bronhopneumonie confluentă în lobul superior drept.

Stază și edem cerebral.

Radiografia pulmonară arată opacifiere omogenă, de slabă intensitate, a lobului superior drept, care apare mărit de volum. Scizura orizontală, care și-a păstrat traiectul orizontal, delimitează net opacitatea în partea inferioară. Cîteva mici focare mai dense sînt vizibile în vecinătatea mediastinului superior.

(Imaginea radiologică evocă, prin omogenitatea ei, atelectazia și pneumonia francă lobară. Mărirea lobului și lipsa de dislocare a scizurii infirmă primul diagnostic; vîrsta mică a copilului și prezența microfocarelor paramediastinale impun rezervă pentru cel de-al doilea.)

Diagnostic radiologic: bronhopneumonie pseudolobară superioară dreaptă. (Copilul decedează în ziua în care s-a efectuat radiografia; necropsia confirmă

acest diagnostic.)



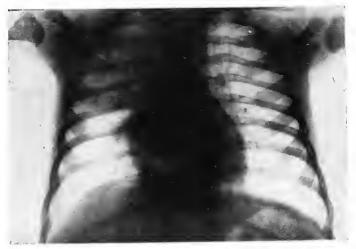


Fig. 355. - M. A. 6 (6 luni). Debut cu febră, tuse, catar al căilor respiratorii superioare; după 2 zile, febra crește (39°), apar dispnee și cianoză peribucală; foarte discrete raluri subcrepitante interscapulovertebral drept.

Aspectul radiografic este de bronhopneumonic pseudolobară dreaptă, cu noduli polimorfi confluenți, unii mai denși, net diferențiați pe fondul de opacitate mai slabă, aproape omogenă.



Fig. 356. D. M. ? (1 an și 2 luni). Debut de 2 săptămîni, cu febră și tuse ușoară; de 3 zile dispnee intensă, geamăt, cianoză, febră mare (39-40°), convulsii; stetacustic, raluri subcrepitante în ambele cîmpuri pulmonare.

Radiografia pulmonară arată aspectul de bronhopneumonie cu focare polimorfe, diseminate în ambii plămîni; juxtahilar drept, focare intens opace, confluente, simulînd o adenopatie

hilară; se remarcă accentuarea desenului tramei, indicînd o infiltrație peribronhovasculară.

Diagnostic radiologic: bronhopneumonie în focare diseminate, cu importantă infiltrație inflamatoare peribronhovasculară. (Examenul necropsic a confirmat bronhopneumonia și a infirmat adenopatia, iar examenul histologic a evidențiat inflamația peribronhovasculară.)



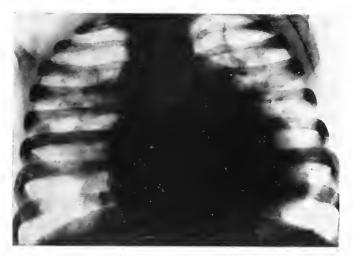


Fig. 357. — I. M.  $\circ$  (1 an și 3 luni), cu dispnee și cianoză de efort; stetacustic, suflu sistolic rugos pe toată aria cardiacă.

Radiografia toracică (față) arată opacități neomogene, confluente, grupate în cîmpurile

mijlocii, îndeosebi în vecinătatea hilurilor pulmonare.

Diagnostic clinic-radiologic: malformație cardiacă congenitală; stază cronică pulmonară. (Aspectul radiologic este similar celui din bronhopneumonia în focare confluente; semnele radiologice diferențiate constau în dilatația vaselor pulmonare, accentuarea marcată a umbrelor hilare, dimensiunile și configurația patologică a inimii, gruparea opacităților în zonele hilare și persistența lor.)

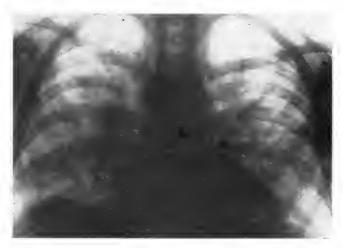
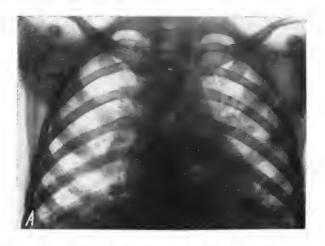
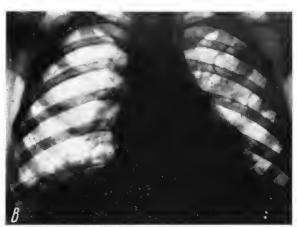


Fig. 358. — M. T. \$\partial (12 ani), cu glomerulonefrită acută uremică; spute hemoptoice. Radiografic se observă opacități "vătoase", confluente, distribuite simetric în ambele cîmpuri pulmonare, pe un fond de întărire marcată a desenului bronhovascular, mai aglomerate în regiunile parahilare și bazale; vîrfurile pulmonare transparente.

Diagnostic radiologic: edem pulmonar (în cadrul glomerulonefritei uremice).







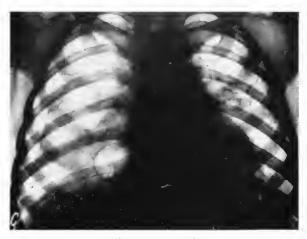


Fig. 359 A, B, C.



Fig. 359. – P. M. & (5 ani și 6 luni), cu septicemie stafilococică după

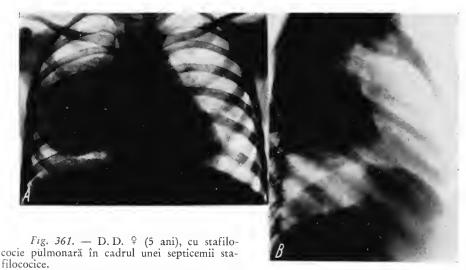
un flegmon retroorbitar; meningită purulentă stafilococică.

A – radiografia pulmonară, efectuată a 3-a zi de la debutul clinic, arată elemente nodulare, palide, polimorfe, unele bine conturate, diseminate în ambele cîmpuri pulmonare, pe un fond de reacție grosolană a tramei; subclavicular drept, fină imagine inelară (microabces evacuat și ușor suflat); B — după 3 zile, focarele nodulare în mare parte remaniate; au apărut multiple imagini buloase în ambele cîmpuri pulmonare; se asociază o componentă pleurală, sub forma de fină bandă opacă laterotoracală, bilateral; C - după alte 10 zile, stafilococia pulmonară s-a complicat cu pneumotorax drept, cu colabarea parțială a plămînului (foarte probabil prin deschiderea unui microabces sau bule superficiale în cavitatea pleurală). (Imaginile buloase, alături de celelalte elemente vizibile pe radiografie, alcătuiesc tabloul aproape patognomonic de stafilococie pulmonară); D — după 3 luni, leziunile pulmonare s-au resorbit aproape complet; persistă un nodul slab radioopac subclavicular drept intern, un altul la baza dreaptă și un mic buchet de microbule la nivelul sinusului cardiofrenic drept. (Acesta din urmă, alături de fina îngroșare pleurală marginală bilaterală și de întărirea grosolană a tramei, sugerează posibilitatea existenței în antecedentele apropiate a unei infecții stafilococice.)



Fig. 360. — F. F. ? (2 ani și 10 luni), prezintă stafilococie pulmonară cu două imagini buloase, cu nivel de lichid în dreapta (eventualitate mai rară, de obicei microabcesele suflate rămînînd uscate).





A — radiografia pulmonară (de față) arată o opacitate pseudochistică gigantă, în plămînul drept; adiacent polului superior și în centrul opacității se văd mici clarități (în fagure), care reprezintă imaginea microabceselor parțial evacuate. Paracardiac și supradiafragmatic stîng, rari noduli slab radioopaci, individualizați (microabcese); imagine aerică inelară, cu contur fin, în treimea medie (microabces parțial evacuat și suflat). Aceste discrete modificări patologice din plămînul stîng (leziuni elementare) ridică suspiciunea etiologiei stafilococice; B — radiografia de profil precizează că condensarea pseudochistică pulmonară afectează segmentul dorsal mediu drept; conturul său apare mai șters decît în proiecția de față, iar microchisturile centrale mai evidente. Se remarcă reacția moderată a pleurei marelui interlob. Diagnostic radiologic: bronhopneumonie hematogenă stafilococică.



Fig. 362. — D. V. Q (3 luni), copil distrofic, cu stafilococie a pielii capului, care se complică cu septicemie; prezintă febră, dispnee intensă, cianoză.

Radiografia pulmonară arată prezența unui abces uscat suflat în treimca medie a cîmpului pulmonar stîng; cîteva microbule, în buchet, la baza stîngă; altă bulă mică, inelară, la baza dreaptă.

Diagnostic radiologic: stafilococie pulmonară. (Decesul a survenit la 24 de ore după efectuarea radiografiei; la necropsie s-au găsit abcese pulmonare și rare bule de emfizem

în ambii plămîni, predominant în cel stîng.)

Fig. 363. — A. M. 6 (2 ani). Debut cu 2 săptămîni în urmă, cu fcbră, tuse, ușoară alterare a stării gencrale. La internare, examenul radiologic a arătat o opacifiere intensă, omogenă, a liemitoracelui srîng. La puncția pleurală s-a extras foarte puțin lichid gros, purulent, din care s-a izolat stafilococ auriu patogen.

A — radiografia pulmonară (în a 5-a zi de spitalizare) arată o opacifiere a întregului hemitorace stîng, prin care, însă, sc întrezăresc mici imagini clare, diseminate, mai evidente la vîrful plăminului; spațiile intercostale micșorate (atelectazie plus inflamație retractilă a pleurei); mică zonă de condensare pneumonică parahilar drept; B — cîteva zile mai tîrziu, întreg cîmpul pulmonar stîng apare plin cu microbule ("în fagure"), procesul pneumonic din dreapta apreciabil extins; fină lamă de exsudat pleural laterotoracic drept.

Diagnostic radiologic: stafilococie pulmonară cu evoluție spre formarea de microbule în plămînul stîng, simulînd boala chistică congenitală.



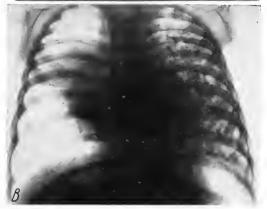






Fig. 364 A



Fig. 364 B

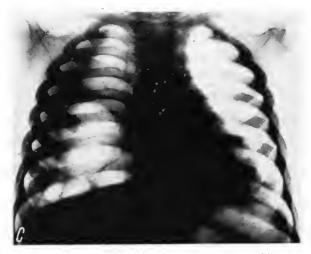


Fig. 364. — F. N. & (1 an și 10 luni), cu complicație stafilococică pulmonară în a

9-a zi de evoluție a rujeolei.

A — desenul pulmonar întărit în dreapta; mici focare slab radioopace, unele relativ bine individualizate, parahilar și supradiafragmatic drept (microabcese); B — după 4 zile, pleurezie masivă dreaptă, cu tendință la închistare; plămînul parțial colabat; C — după alte 3 zile, la baza dreaptă au apărut imagini buloase, provenite din microabcese suflate prin fenomenul de ventil bronșic.

Diagnostic radiologic: stafilococie pulmonară (în evoluție), secundară unei infecții

virotice a căilor respiratoare.

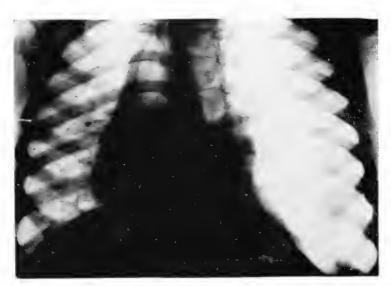
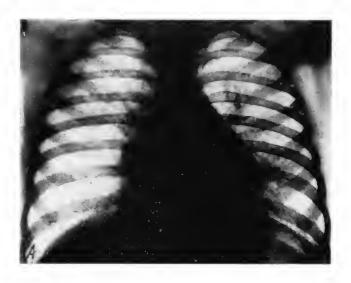


Fig. 365. — N. Gh. & (2 ani), cu cianoză și dispnee intensă. Radiografia arată, în stînga, pneumotorax sub tensiune mare (supapă bronhopleurală), cu hernie mediastinală anterioară; colabarea completă a plămînului și deplasarea marcată a inimii, spre dreapta. Plămînul drept, parțial colabat, este plin cu microabcese și bule.

Diagnostic radiologic: pneumopatie stafilococică complicată cu pneumotorax bilateral.







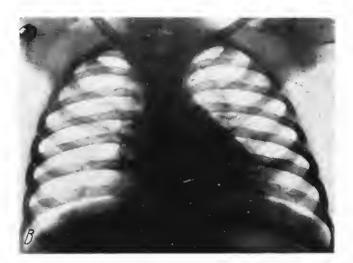


Fig. 366. — N.P.  $^{\circ}$  (5 ani), cu debut insidios, subfebrilitate, tuse uscată spastică, dispnee intensă, cianoză discretă periorală, astenie; raluri bronșice discminate; leucopenic

relativă, cu neutropenie.

A— infiltrație peribronhovasculară hilobazal bilateral, predominant-la stînga. Mici focare nodulare, unele mai dense și binc individualizate (atelectazii lobulare), diseminate în junătatea inferioară a cimpurilor pulmonare, avate predominant pe liniile bronhovasculare; fină reacție scizurală superioară dreaptă; diafragma dreaptă cu contur șters (reacția pleurei diafragmatice); B— după 7 zile, regresiune marcată a procesului infiltrativ interstițial; dispuriția elementelor nodulare. Persistă întărirea umbrelor hilare, imprecis conturate (reacție interstițială hilară).

Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie virotică primară.







Fig. 367. — F. M. 9 (9 zile), prezintă coriză, subfebrilitate, cianoză periorală; nimic stetacustic pulmonar.

A — emfizem generalizat; exagerarea desenului pulmonar pe toată întinderea ariilor pulmonare (hiperemie plus infiltrație interstițială peribronhovasculară și perilobulară); hipoventilația lobului superior drept, care este retractat și neomogen umbrit; B — după 3 zile, în timp ce desenul pulmonar a diminuat apreciabil, opacifierea lobului superior drept s-a accentuat și a devenit omogenă (atelectazie obstructivă); se menține emfizemul generalizat. Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie interstițială virotică primară.

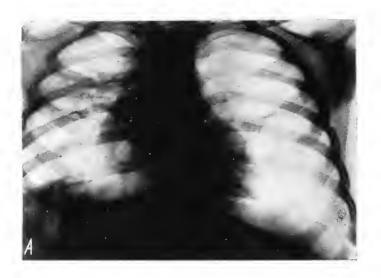




Fig. 368. — G. T. \( \text{ } \) (2 ani), prezintă de 3 zile catar acut al căilor respiratorii superioare, cu febră (38°), tuse uscată, stare generală bună; raluri-frecături la baza dreaptă.

A — opacități liniare, cu contur șters, hilobazal și parahilar, bilateral, predominant la dreapta (infiltrație interstițială peribronhovasculară); umbre neomogene, cu structură microareolară ("în fagure") la baza lobului superior drept (infiltrație perilobulară); linia scizurală superioară dreaptă îngroșată, cu delimitare imprecisă; conturul hemidiafragmei drepte șters; sinusul costodiafragmatic voalat (reacția pleurei scizurale și a pleurei diafragmatice); B — după 30 de zile, infiltrația interstițială apare în regresiune marcată; bandă atelectazică suprascizural superior drept.

Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie virotică primară.





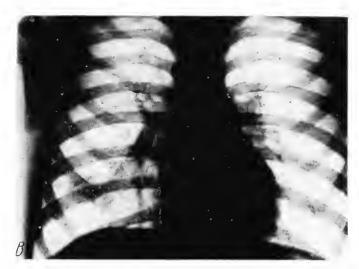


Fig. 369. — I. D. 6 (13 ani), prezintă febrilitate, stare generală bună, tuse uscată cu

caracter spastic; discrete subcrepitante la baza dreaptă.

A — focar pneumonic mixt supradiafragmatic drept, cu imagine buloasă centrală; hilul drept accentuat (imaginea simulează un complex primar tuberculos, cu afectul primar excavat). Prezența cîtorva fine bule suprahilar drept și o discretă reacție peribronhovasculară, bazal, bilateral, orientează diagnosticul de probabilitate spre o afecțiune acută pulmonară; B — după 6 zile, focarul pneumonic mixt, cu pseudocavitatea centrală, remaniat și mult regresat; buchet de bule de emfizem suprahilar drept.

Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie virotică interstițială bilaterală; bule de emfizem în dreapta; focar pneumonic mixt supradiafragmatic drept, cu bulă de emfizem centrală.







Fig. 370. — P. V. ô (9 ani), de 2 zile are febră mare (39—40°), tahipnee marcată, cianoză, alterarea progresivă a stării generale; stetacustic, subcrepitante, respirație suflantă. A — radiografia pulmonară (efectuată în a 2-a zi de boală) arată voalare noroasă, constituită din microfocare confluente, care acoperă ambele cîmpuri pulmonare, îndeosebi porțiunile din vecinătatea inimii și cîmpurile mijlocii; emfizem pulmonar marcat; inima mărită; B — după 24 de ore, procesul pulmonar s-a extins bilateral și simetric, păstrînd însă același caracter structural radiologic; reacție a pleurei scizurale orizontale cu mic revărsat interlobar, care se continuă laterotoracic cu o fină adem acut influentere alveolointeretii al cord

Diagnostic radiologic: bronșită capilară; edem acut inflamator alveolointerstițial; cord pulmonar acut. (Copilul a decedat în a 3-a zi de boală (radiografia din B), iar examenele necropsic și histopatologic au confirmat: pneumonie interstițială, bronhopneumonie, edem

pulmonar.)



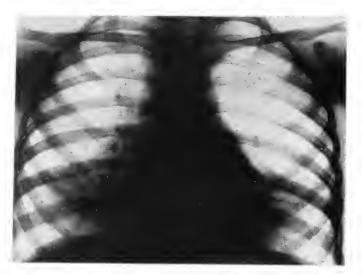


Fig. 371. — C. I. 9 (7 ani), cu debut brusc, în urmă cu 3 zile, prin febră, frisonete, tuse, mialgii, catar oculonazal; raluri subcrepitante bilateral.

Radiografic, imagine de pneumonie mixtă, cu aspect de geam mat, paracardiac bilateral, similară celei din tusea convulsivă, dar, spre deosebire de aceasta, conturul cardiac nu este mascat. De notat hipertransparența și sărăcia desenului pulmonar în două treimi superioare ale cîmpului pulmonar stîng (emfizem obstructiv al lobului superior).

Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie mixtă gripală.



Fig. 372. — S. I. 9 (5 ani), prezintă buchet de imagini buloase infrahilar drept, două dintre ele fiind bine vizibile pe fondul opacității hepatice. La vîrful inimii mic focar mixt, cu aspect de geam mat.

Diagnostic radiologic: pneumonie gripală interstițială hilobazală bilaterală, mai marcată

în dreapta.

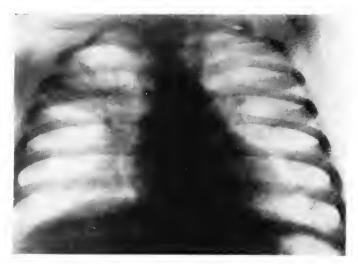


Fig. 373. — T. N. 3 (1 an și 5 luni), cu rujeolă în a 7-a zi de evoluție: febră, erupție

morbiliformă, ușoară dispnee; stetacustic, respirație înăsprită și rare raluri subcrepitante.
Radiografia arată pneumonie interstițială hilară bilaterală (rujeolică); hipoventilația lobului superior drept, care este micșorat de volum, cu scizura superioară trasă în sus și oblicizată; deasupra scizurii, benzi atelectazice radiare; paracardiac inferior stîng, altă bandă atelectazică.

Diagnostic radiologic: pneumonie interstițială rujeolică.

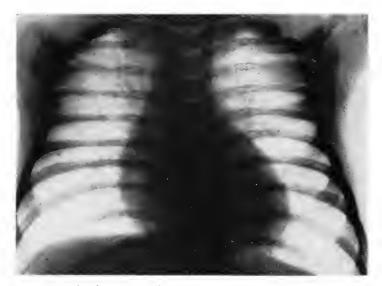


Fig. 374. — S. Gh. 6 (6 săptămîni), cu rujeolă în a 3-a zi de la debutul erupției; mama, în convalescență după rujeolă.

Radiologic se observă emfizem pulmonar generalizat, mai accentuat la baze; desenul bronhovascular întărit bilateral, îndeosebi în regiunile subclaviculare (hiperemie vasculară și reacție peribronșică); zonă de hipoventilație paramediastinal drept.

Diagnostic radiologic: pneumonie interstițială rujeolică, cu tulburări de ventilație

bronhopulmonară.



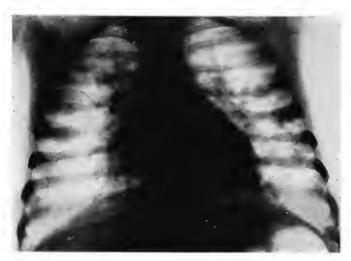


Fig. 375. — I. N. ô (1 an și 2 luni), copil eutrofic, în a 5-a zi de rujeolă; febră mare (39°), dispnee cu geamăt expirator, cianoză periorală; raluri subcrepitante, paravertebral bilateral,

Radiografia pulmonară a arătat hipertransparența cîmpurilor pulmonare, mai marcată la baze, diafragma coborîtă și aplatizată, prezența unor cordoane opace de infiltrație peribronhovasculară, care radiază de la hil, îndeosebi spre baze și regiunile subclaviculare; se remarcă aspectul liniar și dispoziția aproape paralelă a ramurilor bronhovasculare la baze (aspect de coarde întinse), datorită emfizemului pulmonar. Focare bronhopneumonice diseminate în cîmpurile pulmonar stîng mijlociu și subclavicular drept, unde confluează parțial. Scizura superioară arcuită și împinsă în jos de o zonă a lobului superior, destinsă prin emfizem obstructiv și care lasă o amprentă pe conturul mediastinal.

Diagnostic radiologic: pneumonie interstițială rujeolică; bronhopneumonie bacteriană asociată; emfizem obstructiv al lobului superior. (Deces survenit la 32 de ore după efectuarea

radiografiei; examenele necropsic și histologic au confirmat diagnosticul.)

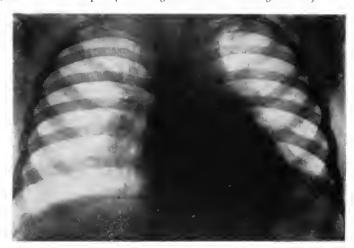


Fig. 376. — B. M. \( \begin{align\*} (6 ani), cu rujeolă în^ a 6-a zi de la apariția erupției; afebrilitate, stare generală bună; discrete raluri subcrepitante la baza stîngă.

Radiografia evidențiază infiltrație interstițială hilară bilaterală și focar pneumonic mixt

Radiografia evidențiază infiltrație interstițială hilară bilaterală și focar pneumonic mixt la baza stîngă (prin hipoventilație obstructivă).

Diagnostic radiologic: pneumonie mixtă virotică, în cadrul rujeolei.



Fig. 377. — O. D. \( \phi \) (9 luni), cu rujeolă în a 9-a zi de evoluție; rahitism, febră mare (39-40°), dispnee marcată, tuse spastică, cianoză periorală; raluri subcrepitante pe toată aria toracică.

Radiografia pulmonară pune în evidență opacitățile liniare bronhovasculare accentuate și imprecis conturate, în ambele cîmpuri pulmonare, umbrele hilare mărite, cu contur neprecis, îndeosebi la dreapta (infiltrație interstițială, nu adenopatie hilară), focare bronhopneumonice micro- și macronodulare, unele confluente (subclavicular drept), diseminate pe un fond de desen reticular (infiltrație perilobulară). Emfizem generalizat, mai pronunțat la baze, emfizem obstructiv în cîmpurile pulmonare superioare, cu amprentă bilaterală pe conturul mediasrinului superior. Limita medială a bazei plămînului drept este deplasată mult spre stînga, fiind vizibilă prin opacitatea inimii, sub forma unei linii arcuite care întretaie oblic coloana vertebrală (emfizem obstructiv extensiv bazal).

Diagnostic radiologic: pneumonie interstițială rujeolică; bronhopneumonie bacteriană supraadăugată; emfizem obstructiv bilateral (expresie a suferinței bronșice asociate). (Exitus

după 24 de ore; diagnosticul confirmat la necropsie și examenul histologic.)



Fig. 378. — D. D. Q (1 an), cu rujeolă în a 3-a zi de la apariția erupției. Radiografic se găsește pneumonie interstițială generalizată, forma reticulară, indicînd predominanța perilobulară a infiltrației inflamatoare; rarii micronoduli vizibili reprezintă locurile de întretăiere a rețelei interstițiale.

Diagnostic radiologic: pneumonie interstițială rujeolică.



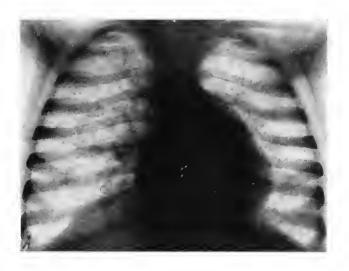




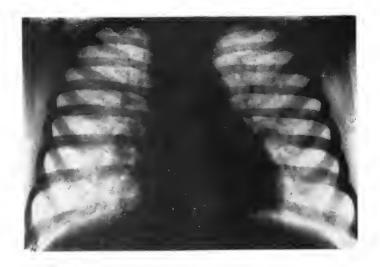
Fig. 379. — B. V. ♀ (3 ani și 6 luni), cu rujeolă în a 4-a zi de la apariția erupției; febră 39°, tuse, dispnee marcată, cianoză periorală; discrete raluri bronșice.

A — emfizem accentuat generalizat: cîmpurile pulmonare mărite, diafragma mult coborîtă, aplatizată și oblicizată; infiltrație difuză interstițială, peribronhovasculară și perilobulară; numeroși micronoduli diseminați neuniform și asimetric în ambele cîmpuri pulmonare, predominant în dreapta; vîrful plămînului stîng este respectat. Opacitățile nodulare sînt relativ bine individualizate, fără tendință la confluare (atelectazii lobulare). Inima apreciabil mărită de volum; B — după 2 zile, micronodulii resorbiți, infiltrația interstițială persistă, emfizemul pulmonar este regresat, dimensiunile inimii au revenit la valorile normale.

Diagnostic radiologic: pneumonie interstițială difuză rujeolică; diseminare micronodulară,

lobular atelectazică; cord pulmonar acut.





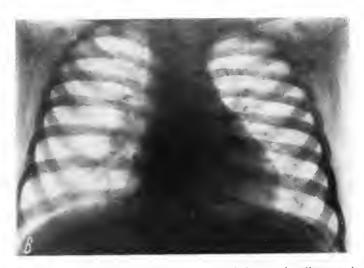


Fig. 380. — C. E. 9 (4 ani), cu rujeolă în a 3-a zi de erupție; dispnee, cianoză ușoară,

subfebrilitate; raluri bronșice diseminate în toată aria toracică.

A— opacități micronodulare, individualizate, diseminate relativ uniform și simetric în ambele cîmpuri pulmonare (atelectazii lobulare); benzi opace de infiltrație peribronhovasculară, radiind de la hil spre periferia plămînului, dau un aspect striat cîmpurilor pulmonare (mai ales în stînga), aspect prin care pneumonia rujeolică se deosebește de diseminarea miliară tuberculoasă, în care reacția tramei este mult mai slab reprezentată pe film, în plin stadiu de discminare nodulară; emfizem bazal bilateral, mai pronunțat la stînga, unde se observă și o dispoziție în linii paralele a desenului vascular (aspect de coarde întinse ale liniilor bronhovasculare, datorit emfizemului); B— după 7 zile, micronodulii atelectazici complet dispăruți; persistă fondul de infiltrație interstițială și peribronhovasculară; emfizemul bazal dispărut.

Diagnostic radiologic: pneumonie interstițială rujeolică, cu diseminare micronodulară

lobular atelectazică.



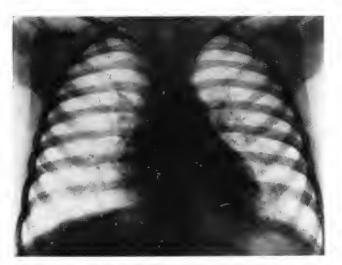


Fig. 381. — L. C. & (2 ani) prezintă varicelă în a 5-a zi de la apariția erupției. Radiografic, aspect de pneumonie interstițială hilobazală bilaterală, predominînd în stînga; imagine necaracteristică, asemănătoare celor din alte viroze pulmonare. Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie interstițială variceloasă.

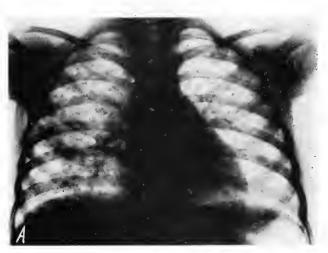


Fig. 382 A.



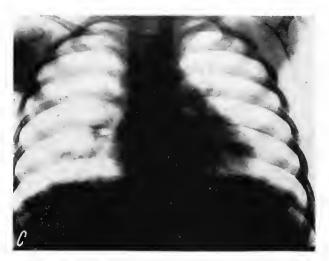


Fig. 382. — G. E. 9 (3 ani și 5 luni) prezintă varicelă în a 7-a zi de la debutul

A și B (față și profil) — infiltrație interstițială generalizată, cu micronoduli relativ bine individualizați, în ambele cîmpuri pulmonare, predominant în dreapta; desen "în fagure" în partea superioară a opacității hepatice (A) și pe umbra cardiacă (A și B), determinat de suprapunerea microbulelor diseminate în plămîni; C — după 12 zile, elementele nodulare aproape complet resorbite; persistă accentuarea tramei pulmonare.

Diagnostic radiologic: pneumonie interstițială variceloasă, cu diseminare nodulară lobu-

lar atelectazică.

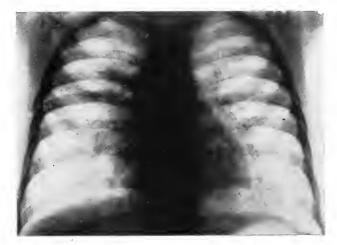


Fig. 383. — I. I. & (1 an și 8 luni). Debut în urmă cu 6 zile, prin catar oculonazal, faringită, febră, tuse ușoară. Reacția de fixare a complementului pentru A.P.C. 1/250.

Radiografic se găsește infiltrație interstițială hilară difuză și peribronhovasculară bilaterală; noduli slab radioopaci, diseminați în regiunile parahilare, predominant axați pe liniile bronhovasculare (focare exsudative lobulare și lobular atelectazice); îngroșarea scizurii superioare (sechelă după un vechi complex primar).

Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie interstițială în adenoviroză; imagine necaracte-

ristică, asemănătoare celor din alte viroze.

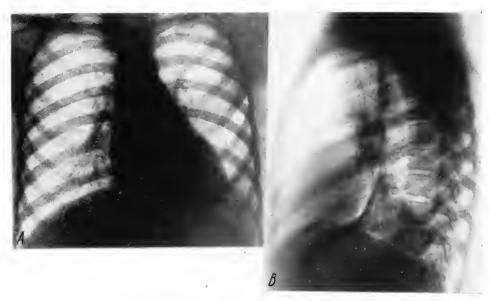


Fig. 384. — P. T.  $\,^{\circ}$  (10 ani), cu parotidită epidemică în a 13-a zi de evoluție. A — radiografia pulmonară de față arată discret proces pneumonic, cu caracter mixt (mascat în mare parte de diafragmă); B — radiografia din profil evidențiază clar caracterul interstițial al pneumoniei din segmentul ventral inferior și o bandă atelectazică juxtascizurală, cu arcuirea scizurii oblice.

Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie interstițială la baza stîngă, în cadrul oreionului.

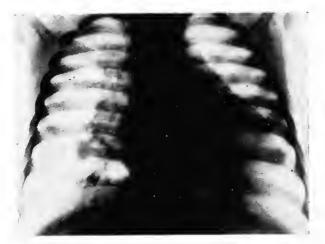


Fig. 385. — I. C. 9 (1 an) hepatită epidemică în a 17-a zi de la debut; afebrilă; stetacustic, nimic patologic. Radiografia pulmonară relevă existența unui proces infiltrativ interstițial hilar și paramediastinal, bilateral, predominant în dreapta.

Diagnostic clinic-radiologic: pneumonie interstițială în cadrul hepatitei epidemice.



Fig. 386. — I. I. ? (6 luni) prezintă infiltrație interstițială hilară și subhilară, bilateral, realizînd aspectul de "potecuță", care se întinde de la claviculă pînă la diafragmă, de o parte și de alta a inimii.

Diagnostic radiologic: imagine "în potecuță", sugestivă pentru tusea convulsivă, dar nu patognomonică.



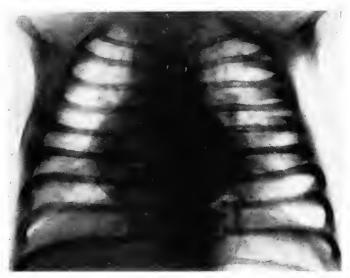


Fig. 387. — Gh. M. ? (7 săptămîni) cu tuse convulsivă în a 2-a săptămînă de evoluție. Radiografia arată infiltrație interstițială difuză bilaterală, emfizem marcat, generalizat: diafragma coborîtă și aplatizată, permițind vizualizarea conturului inferior al inimii, care este medializat și "suspendat". Se remarcă întinderea "în coardă" și dispoziția paralelă a liniilor bronhovasculare la baze (din cauza emfizemului).

Diagnostic radiologic: infiltrație interstițială în eadrul tusei convulsive, asociată cu

emfizem mareat, generalizat.

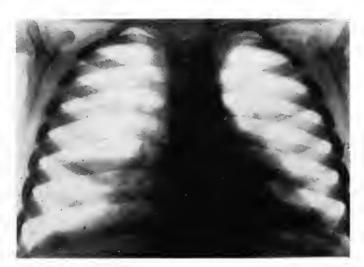


Fig. 388. — Gh. M. & (3 ani) cu tuse convulsivă în a 3-a săptămînă de evoluție; clinic

asimptomatie.

Radiografia pulmonară în ușoară lordoză evidențiază o opacitate triunghiulară paracardiac drept (Pincherle), produsă de reacția interlobului, precum și discretă condensare parenchimatoasă în lobul mediu. De remareat asocierea (obligatorie) infiltrației hilobazale bilaterale, predominant stînga, unde schițează triunghiul bazal Goetsche.

Diagnostic radiologic: imagine triunghiulară suspendată paracardiac drept, în cadrul

tusei convulsive.

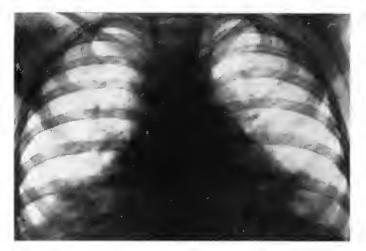


Fig. 389. — B. G. \( \begin{align\*} \) (6 ani), cu tuse convulsivă în a 4-a săptămînă de evoluție. Radiografic, imagine triunghiulară bazală, bilateral (triunghiul Goetsche); de notat \( \partial \) tergerea conturului inimii \( \partial \) caracterul predominant interstițial al procesului din dreapta. \( \textit{Diagnostic radiologic:} \) triunghi bazal bilateral, \( \hat{n} \) tusea convulsivă.

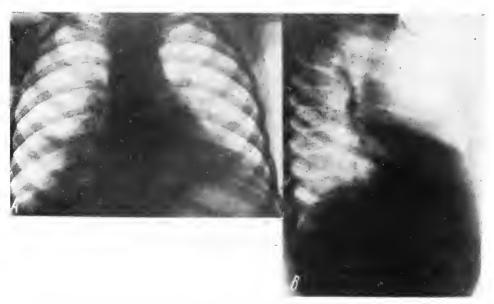


Fig. 390. — B. A. & (4 ani), cu tuse convulsivă în a 4-a săptămînă de evoluție; febră,

tuse în chinte, ușoară dispnee; raluri subcrepitante la ambele baze.

A — infiltrație hilobazală bilaterală, cu ștergerea conturului cardiac în porțiunile inferioare; B — pe radiografia din profil, opacitate triunghiulară parahilară, în dreapta, evident localizată în lobul mediu, produsă de o condensare pneumonică.



Fig. 391. — D. M. & (3 ani și 2 luni). În a 3-a săptămînă de tuse convulsivă, copilul face o complicație pulmonară cu febră, frison, dispnee marcată, tuse cu expectorație redusă mucopurulentă; respirație suflantă, raluri subcrepitante bilateral.

Radiografia arată înfiltrație difuză de tip interstițial, hilobazal și parahilar, bilateral; pe fondul de infiltrație interstițială sînt diseminate focare "vătoase", în parte confluente, care în ansamblu constituie o opacitate masivă, difuză, care maschcază aproape complet conturul inimii.

Diagnostic radiologic: aspect particular în tusea convulsivă, imagine de "inimă în flacără".

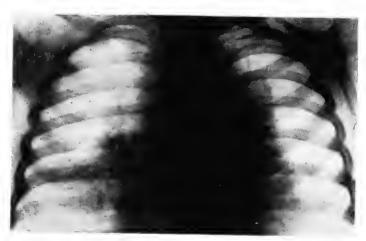
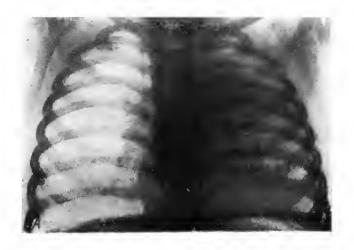


Fig. 392. — T. A. § (2 ani și 6 luni). În a 4-a săptămînă de tuse convulsivă, copilul face o complicație pulmonară cu febră (39°), dispnee foarte accentuată, cianoză, stare toxică; raluri subcrepitante, bilateral.

Radiografic se găsesc focare bronhopneumonice confluente, paracardiac bilateral, cu caracter pseudolobar în dreapta (lob mediu) și adenopatie pseudotumorală mediastinală stîngă (în cadrul tusei convulsive); conturul cardiac șters bilateral.

Diagnostic radiologie: bronhopneumonie bilaterală și adenopatie pseudotumorală mediastinală în cadrul tusei convulsive. (Examenul anatomopatologic confirmă diagnosticul; decesul a survenit la 24 de ore de la internare.)



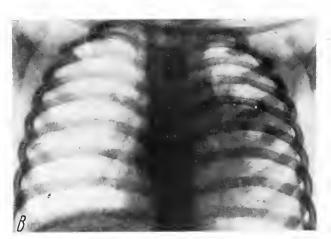


Fig. 393. — D. A. \( \forall \) (1 an \( \si \) i d luni) este de 2 luni bolnavă de tuse convulsivă; de 15 zile febră, dispnee marcată \( \si \) i cianoză; raluri subcrepitante bilateral. \( A \)— atelectazia lobului superior stîng, cu aspirația inimii spre stînga \( \si \) micsorarea spațiilor intercostale superioare; microfocare bronhopneumonice \( \cap n \) plămînul drept, pe un fond de reacție a tramei; reacție pleurală marginală bilaterală (lamă de lichid); \( B \)— după 4 zile, atelectazia foarte mult regresată. \( Diagnostic radiologic: \) atelectazie obstructivă inflamatoare, \( \cap n \) cadrul tusei convulsive.

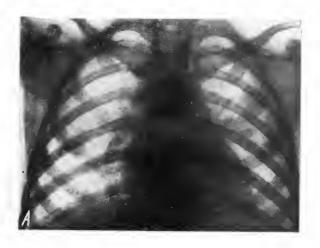




Fig. 394. — B. A. \( \text{9 ani} \), cu tuse convulsivă în a 25-a zi de evoluție; subfebrilitate, cu rare crosete febrile; raluri bronșice buloase.

A - infiltrație hilobazală bilaterală, cu ștergerea conturului cardiac; pinteni mediastinoscizurali; discret revărsat interlobar superior drept (linie opacă orizontală, uniform îngroșată și cu contur șters); B — după 4 luni, procesul infiltrativ hilobazal în regresiune marcată, conturul cardiac bine delimitat; persistă un pinten scizural paracardiac stînga (sechelă); scizura orizontală cu traiect capilar.

Diagnostic radiologic: determinări pleuropulmonare în tusea convulsivă, cu evoluție

trenantă.



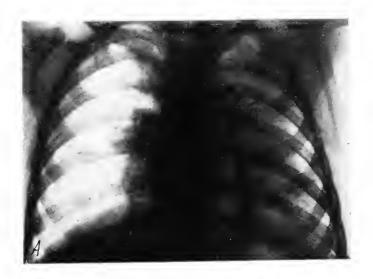




Fig. 395. — C. V. \( \psi \) (6 ani), cu bronșite repetate, cu expectorație mucopurulentă, după tuse convulsivă, de care a suferit cu 2 ani înainte.

A (de față) — întreg hemitoracele stîng, intens și neomogen opacifiat, exceptînd o fîșie clară laterobazală; spațiile intercostale micsorate, inima deplasată spre stînga; B (din profil) — spațiul retrocardiac mărit și scizura arcuită; condensare pulmonară și zone clare circumscrise (emfizem obstructiv) în segmentul dorsal, ventral și axilar superior și, parțial, în lingulă. De remarcat prezența scizurii orizontale supranumerare din stînga, care delimitează net, în partea inferioară, segmentul ventral superior.

Diagnostic radiologic: atelectazie cronică și focare de emfizem obstructiv prin bronșită

cronică, după tuse convulsivă.



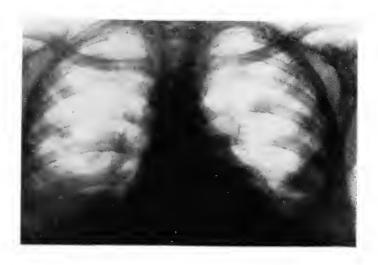


Fig. 396. — C. St. ô (14 ani), în cursul unei hepatite epidemice (în a 30-a zi de boală), sub tratament intensiv cu cortizon și antibiotice, face un episod febril (38—39°), cu astenie, somnolență, frisoane și alterarea progresivă a stării generale. Obiectiv se constată respirație ușor înăsprită; leucocitoză 17 000/mm³, cu granulocite neutrofile segmentate 82%, V.S.H. 2 mm la 0 oră, 6 mm la 2 ore; prin puncție pleurală se extrage lichid serosanguinolent.

Radiografia pulmonară a evidențiat revărsat pleural bazal bilateral, predominant în dreapta, unde manifestă tendință la închistare diafragmatică (delimitare precisă și liniară a opacității hidrice); opacității macronodulare, de slabă intensitate, diseminate în ambele cîmpuri pulmonare, unele foarte bine individualizate (subclavicular stîng și parahilar drept), altele confluente, constituind zone de condensare neomogenă în cîmpurile inferioare.

Diagnostic radiologic de probabilitate: micoză pulmonară. (Confirmare anatomopatologică și bacteriologică. Decesul a survenit la 24 de ore după efectuarea radiografici; necropsic s-a precizat că a fost o septicemie micotică cu localizări pulmonare, miocardice, endocardice, renale; în culturile din plămîni

a crescut Candida albicans.)

Diagnostic diferențial radiologic. Tabloul radiologic sugerează și posibilitatea unei stafilococii pulmonare, opacitățile slabe, macronodulare, rotunde și bine conturate fiind foarte asemănătoare cu leziunile elementare stafilococice în stadiu de necroză incipientă; monomorfismul lezional, însă, fără coexistența imaginilor cavitare și a bulelor de emfizem, face mai puțin plauzibilă etiologia stafilococică, în aceasta tabloul radiologic fiind dominat, relativ precoce, de leziuni polimorfe, care reflectă stadii evolutive anatomopatologice ce se succed foarte rapid. Asocierea celor două etiologii — micotică și stafilococică — nu se poate exclude radiologic,



## V. Pneumoniile cronice (fig. 397—403)

Fibroze pulmonare interstițiale difuze. Scleroza difuză progresivă a plămînului este rară la copil și, de obicei, secundară unei afecțiuni care este ușor de precizat: dilatații bronșice, malformație cardiovasculară, reticuloză malignă, mononucleoză, boală de colagen, pneumonii cronice de tip colesterolic, pneumonie lipoidică etc.

Din grupul mare al fibrozelor active pulmonare s-a individualizat, în ultima vreme, sindromul Hamann-Rich, caracterizat prin leziuni de pneumonie reticulată, hipertrofică, cu colagen dens în interstițiu, care înglobează ele-

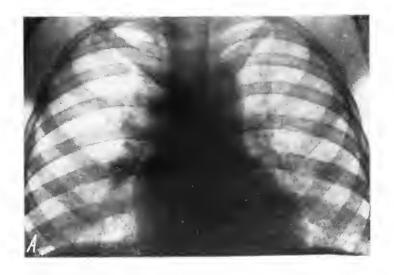
mente fibroblastice (este excepțional de rar la copil - Caffey).

Fibrozele difuze interstițiale, a căror cauză nu poate fi stabilită, sînt considerate ca fibroze interstițiale cronice, foarte probabil congenitale (fig. 397).

Bronșiectaziile și abcesele multiple pulmonare sînt complicații frecvente în

unele pneumonii cronice interstițiale.

Inflamația difuză a țesutului mediastinal poate genera, prin extindere, fibroze difuze în parenchimul pulmonar (fig. 399).



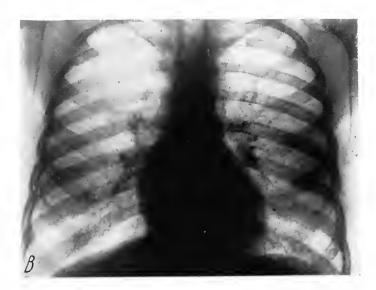


Fig. 397. — D. V. Q (10 ani). La un examen radiologic, făcut cu ocazia unui catar febril al căilor respiratorii superioare, se descoperă o fibroză interstițială pulmonară sistematizată.

A — radiografia pulmonară de față evidențiază o imagine reticulară generalizată, cu micronoduli diseminați uniform și simetric pe un fond de reacție fibroasă peribronhovasculară și perilobulară, armonios alcătuită (aspect asemănător cu cel din granulia rece). (Internată de inai multe ori în spital, pentru investigații clinice și de laborator complexe, și urmărită timp de 12 ani, nu s-a putut preciza etiologia; imaginea radiologică a rămas nemodificată.); B — după 12 ani, aspectul radiologic aproape nemodificat (în afară de o discretă dispnee de efort, nu prezintă nici un fenomen subiectiv).

Diagnostic radiologic de probabilitate: fibroză interstițială esențială (foarte probabil

congenitală).







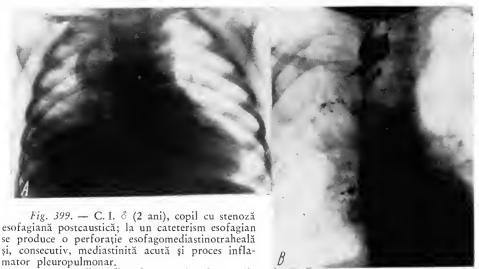
Fig. 398. — R. C. 6 (4 ani), cu tuse convulsivă la 1 an și, ulterior, repetate infecții ale căilor aeriene superioare; în prezent, febră, tuse, ușoară dispnee; raluri bronșice și subcrepitante bilateral.

A — hipertransparența cîmpurilor pulmonare; desenul bronhovascular întărit. Rare opacități nodulare diseminate în ambele cîmpuri pulmonare; opacitate neomogenă paramediastinal superior drept, cu conturul inferior net delimitat; inima și mediastinul superior moderat deplasate spre dreapta. Imagini aerice buloase la baza dreaptă; B — după 8 zile, focarele bronhopneumonice resorbite în mare parte; persistă modificările scleroemfizematoase.

Diagnostic radiologic: fibroză difuză interstițială bilaterală; scleroză densă retractilă pleuropulmonară paramediastinal superior drept (bronșiectazii?); rare focare bronhopneumonice

în cadrul episodului acut,





A — radiografia efectuată la cîteva zile după cateterismul esofagian arată mediastinul lărgit, cu contur neregulat, dar bine delimitat; în ambele părți se observă prezența aerului în țesutul interstițial mediastinal. Procesul inflamator s-a extins spre baza plămînului drept prin fistula esofagobronșică. B — după 3 ani și 6 luni, mediastinita s-a cronicizat, generînd un proces difuz de fibroză în cîmpul pulmonar superior drept. Tranzitul baritat esofagian evidențiază clar stenoza esofagiană și fistula esofagotraheală, prin prezența substanței de contrast în arborele bronșic. Esofagul și traheca sînt deplasate spre dreapta.

Diagnostic radiologic: mediastinită cronică după fistulă esofagomediastinobronșică post-

caustică; fibroză pulmonară extensivă secundară.

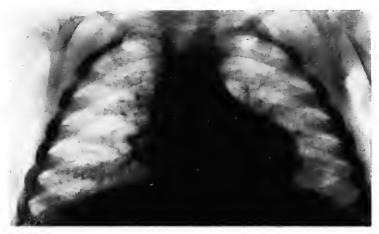


Fig. 400. — Z. S. (3 ani și 6 luni) prezintă, de la naștere, o dezvoltare rămasă în urmă; vărsături frecvente, hepatosplenomegalie. Examenele biochimice decelează depozite de sfingomielină în ficat, splină și plămîn.

Radiografic se observă micronoduli diseminați relativ uniform și simetric în ambele cîmpuri pulmonare, pe un fond de desen reticulat generalizat (reacția tramei).

Diagnostic clinic-radiologic: boală Nieman Pick,

Fig. 401. — B.O. § (13 ani), cu repetate afecțiuni acute ale aparatului respirator în copilărie; de la vîrsta de 9 ani, numeroase bronșite cu tuse și expectorație abundentă; de 2 săptămîni febră (pînă la 39°), dispnee marcată, cianoză, tuse cu expectorație abundentă mucopurulentă; alterare progresivă a stării generale.

Α transparența pulmonară crescută, diafragma coborîtă și ușor aplatizată, inima verticalizată. Umbrele hilare și opacitățile bronhoaccentuate; rare vasculare opacități nodulare, polimorfe, diseminate în ambele cîmpuri pulmonare; apical și subclavicular, în stînga, focare mai dense, confluente, alternînd cu mici zone clare; parahilar drept, bandă clară, mărginită de două linii opace, ușor neregulate și sinuoase (bronhie dilatată, cu pereți îngroșați și neregulați). Imagini de bronhii dilatate, cu pereți îngroșați și fibroză peribronșică, se ob-servă și în regiunea subclaviculară dreaptă și deasupra costodiafragmatic sinusului drept. Discrete imagini areolare (în fagure) în treimea mijlocie a ambelor cîmpuri pulmonare.

Diagnostic radiologic: bronsiectazii difuze bilaterale; bronhopneumonie de suprainfecție. (Deces în a 14-a zi de spitalizare, necropsia confirmă

diagnosticul.)





B — bronhografia piesei anatomice arată dilatații ampulare, moniliforme și tubulare ale întregului arbore bronșic, inclusiv bronhiile principale.



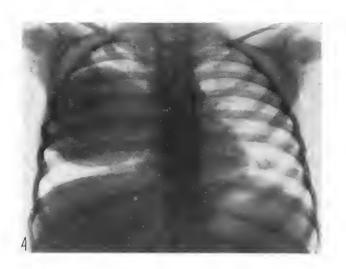




Fig. 402. — T. M.  $^{\circ}$  (2 ani și 8 luni). A și B (față și profil) — examenul radiologic descoperă întîmplător, cu ocazia unei afectiuni intercurente, un chist hidatic gigant în plămînul drept (confirmare la intervenția chirurgicală).

Nici un fel de semne din partea aparatului respirator; nimic subiectiv pulmonar; reacția Casoni pozitivă; reacția Weinberg-Pîrvu foarte intens pozitivă; eozinofile în sînge 8%,

eozinofilie absolută, 100 de elemente/mm3.

Discuții. În acest caz, diagnosticul diferențial poate fi făcut cu sarcomul pulmonar primitiv și o metastază neoplazică unică, dat fiind aspectul anatomoradiologic și dimensiunile mari ale opacității chistice, la un copil de vîrstă mică, la care chistul nu putea să ajungă la asemenea dimensiuni decît în ipoteza că infestarea s-a făcut precoce, în prima parte a vieții.





Fig. 403 A.

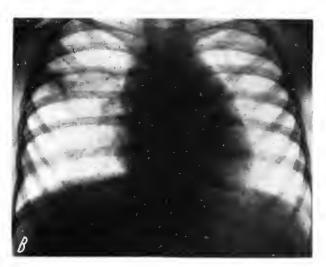


Fig. 403 B.







Fig. 403. — P. V. \( \foatie{2}\) (5 ani), debut de o săptămînă, cu febră mare (39°), după o vomică urmată de tuse în accese, cu cianoză.

A (de față) — imagine aerică gigantă sub tensiune, ocupînd aproape întreg toracele

drept, delimitată prin opacitate subțire și regulată. Polul inferior al cavității intens și omogen opacifiat, cu limita superioară ondulată (membrana proligeră natantă).

Diagnostic radiologic: chist hidatic parțial evacuat și balonizat (obstrucție bronșică în ventil); B — radiografia pulmonară după operație; C și D (față și profil) — la 10 ani după operație, radiografia arată multiple chisturi hidatice în plămînul drept.

## VI. Patologia mediastinului (fig. 404—415)

#### A. Hipertrofia de timus

Hipertrofia de timus este frecvent întîlnită la copii și îndeosebi la sugari. De cele mai multe ori, chiar cînd este accentuată, nu produce nici o simptomatologie clinică. Asocierea unei infecții catarale poate determina tulburări respiratorii, uneori chiar fenomene alarmante, de compresiune mediastinală.

Examenul radiologic este suveran în precizarea diagnosticului. Mărirea timusului se evidențiază mai bine prin examenul radioscopic efectuat în inspir și expir (sau în timpul plînsului), în poziție frontală și laterală; se remarcă modificări dimensionale importante (lățire în expir și îngustare în inspir). Avînd în vedere că silueta mediastinului depinde de faza respiratorie, poziția diafragmei și poziția subiectului, aprecierea hipertrofiei de timus trebuie făcută ținînd seama de toți acești factori.

Tranzitul esofagian cu bariu poate arăta devieri de traiect și poziție a

esofagului, însă nesemnificative.

Mediastinografia gazoasă diferențiază hipertrofia de timus de cardiomegaliile congenitale sau cîștigate, de adenopatiile mediastinale, dilatațiile esofagiene, tumorile paravertebrale etc. Aspectul radiologic variază în limite foarte largi.

Un timus mărit se poate dezvolta în sens anteroposterior, nedepășind totdeauna conturul mediastinal. De cele mai multe ori, însă, mediastinul este lărgit uniform și simetric, cu delimitare precisă sau cu configurație lobulară.

Un aspect tipic constă dintr-o opacitate care se întinde lateral și în jos, formînd în partea inferioară un unghi (nas), ca în pleurezia mediastinală anterioară.

Alteori, umbra mediastinului este lărgită pînă la baza inimii luînd formă

de clopot sau de cupă.

Un timus de dimensiuni foarte mari poate depăși limitele inimii, de o parte sau de ambele, extinzîndu-se pînă aproape de vîrf sau chiar pînă la diafragmă (fig. 405 și 407). Opacitatea anormală nu poate fi disociată de inimă în nici o poziție.

Tumorile benigne de timus sînt rare după perioada copilăriei.



#### B. Tumorile mediastinale

Limfoamele maligne includ limfosarcomul, boala Hodgkin, hiperplazia leucemică.

Diferențierea lor radiologică este rareori posibilă.

Tumorile maligne timice pot ocupa tot spațiul anterior (retrosternal), lărgind considerabil umbra mediastinului (fig. 408). Se extind într-unul sau ambele hemitorace, prezentînd contururi regulate, însă unghiulare. La copilul mic, tumoarea ajunge deseori la dimensiuni impresionante. Limfosarcomul timic se manifestă ca o tumoare monstruoasă, cu evoluție rapid extensivă, cuprinzînd aproape în întregime cîmpurile pulmonare. Se însoțește frecvent de revărsate pleurale uni- sau bilaterale. Din punct de vedere clinic se remarcă apariția grabnică a unui sindrom de compresiune mediastinală gravă.

Hipertrofiile neoplazice ganglionare produc lărgiri și deformări ale umbrei mediastinale, care marginal poate avea contur liniar sau policiclic (fig. 413).

Neuroblastoamele mediastinale sînt situate mai mult posterior. Chiar cînd structura lor histologică indică un potențial mare de malignitate (simpatogoniom, simpatoblastom) au o evoluție mai lentă și comportă, în consecință, un prognostic mai bun. În general asimptomatic, neuroblastomul mediastinal este de regulă depistat prin examenul radiologic, mai ales la copiii mici și în stadiile de debut.

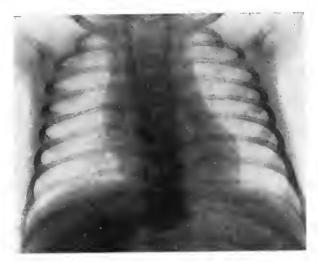


Fig. 404. — P. I. ? (15 zile). Radiografic, mediastinul superior apare simetric lărgit și bine conturat.

Diagnostic radiologic: hipertrofie fiziologică de timus.

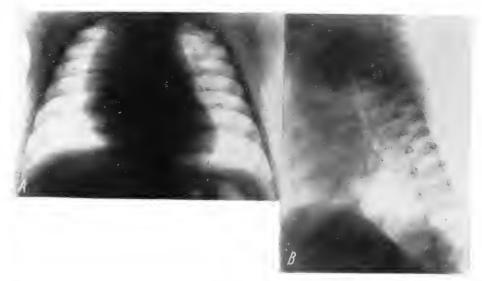


Fig. 405. — T. V. & (7 luni). Lipsește orice simptomatologie clinică.

A (de față) — mediastinul superior foarte mult lărgit, îndeosebi spre dreapta; lobul drept, cu delimitare convexă, acoperă o mare parte din cîmpul pulmonar, iar în jos se întinde pînă la diafragmă; lobul stîng, cu contur ușor sinuos; B (de profil) — spațiul retrosternal complet opacifiat.

Diagnostic radiologic: hipertrofia de timus, foarte marcată.

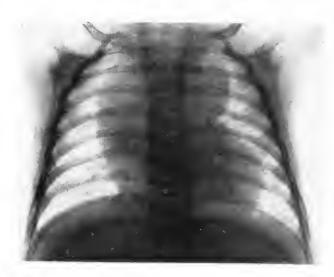


Fig. 406. — Z. N. ô (3 luni). Nici o tulburare clinică anterioară. Hipertrofia de timus a fost descoperită întîmplător, cu ocazia unui control radiologic, pentru o afecțiune acută a căilor respiratorii.

Pe radiografie, conturul extern al lobului drept apare foarte arcuit, proemină mult în cîmpul pulmonar și se întinde în jos pînă la sinusul cardiofrenic, mascînd conturul inimii; lobul stîng, cu marginea externă pronunțat convexă, se oprește la nivelul hilului.

Diagnostic radiologic: hipertrofie de timus.



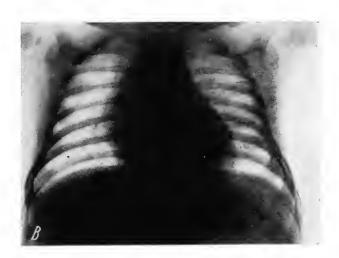


Fig. 407. – Z. L. 3 (2 luni) se internează cu semne de insuficiență respiratorie, agitație, tegumente intermitent cianotice, dispnee mare, tuse cu sunet metalic, afebril, nimic stetacustic pulmonar.

 - mediastinul foarte mult lärgit de o formațiune pseudotumorală, care se întinde de la claviculă pînă aproape de diafragmă, cu predominanță în dreapta, unde ocupă jumătatea superioară a ariei pulmonare.

Diagnostic radiologic: hipertrofie gigantă de timus.

B — la 7 zile după iradierea cu o doză unică (30 r), timusul apare foarte mult micșorat, pediculul vascular revenind la dimensiuni normale. (Toate fenomenele clinice s-au amendat a 3-a zi de la iradiere).



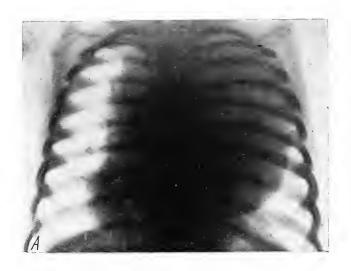




Fig. 408. — C. M. (2 ani și 6 luni) prezintă febră, dispnee marcată, tuse lătrătoare, cianoză, circulație colaterală toracică.

A — tumoare gigantă de timus, cu extensiune bilaterală asimetrică, predominînd în stînga, unde ocupă mai mult de două treimi superioare ale hemitoracelui; în stînga, fină bandă de infiltrațic intrapulmonară; B — după 7 zile, tumoarea s-a extins considerabil, ocupînd aproape tot toracele, răminînd numai o mică bandă pulmonară laterală în dreapta.

Diagnostic radiologic: tumoare malignă de timus. (Copilul a decedat în a 8-a zi de spitalizare; examenul histopatologic indică un limfosarcom timic.)





Fig. 409 A.



Fig. 409 B.



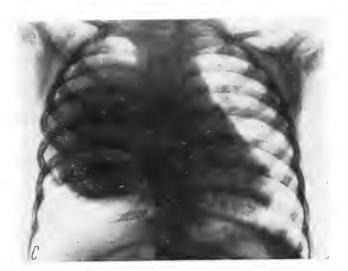




Fig. 409. — M. D. 9 (1 an și 9 luni) prezintă de 2 săptămîni paraplegie, care s-a instalat progresiv, în urma unei metastaze vertebrale de la un simpatoblastom primitiv pulmonar (verificare

anatomopatologică postoperatorie).

A (de față) — tumoare gigantă, ovalară, precis conturată, care ocupă două treimi superioare ale hemitoracelui drept; inima și mediastinul superior împinse în partea opusă. Spațiile intercostale posterioare al 4-lea și al 5-lea mult lărgite; arcurile posterioare ale coastelor a 4-a, a 5-a și a 6-a sînt subțiri, atrofice; coasta a 5-a are marginea inferioară ușor erodată. Reacție pleurală laterotoracică dreaptă, mai bine vizibilă în regiunea subclaviculară externă, sub formă de bandă marginală opacă, cu conturul medial biarcuit, care se extinde și spre scizura azigos; B (profil) — tumoarea este situată mai mult posterior; mic revărsat pleural închistat în porțiunea inferioară a marelui interlob; bandă opacă de exsudat pleural anterotoracie; C și D (față și profil) — după pneumotorax artificial, tumoarea apare mai bine delimitată, păstrîndu-și forma și conturul. Închistarea procesului pleural interlobar și anterotoracic este evidentă.

Diagnostic radiologic: tumoare malignă pulmonară; metastază vertebrală (Histopatologic s-a

diagnosticat un simpatoblastom.)



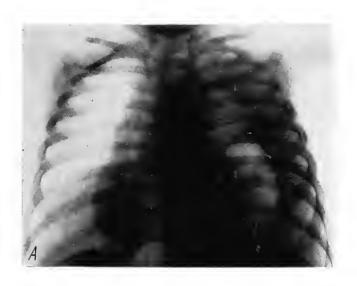




Fig. 410. — C. M. ô (2 ani și 6 luni), cu tumoare malignă a femurului stîng (histo-

logic: fibrosarcom).

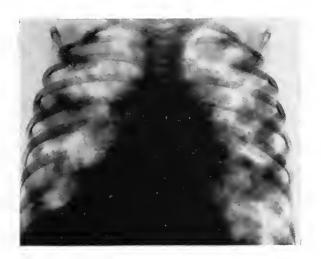
A— la baza plămînului drept, într-o zonă de infiltrație neoplazică, se conturează bine un macronodul opac; pleurezie masivă stîngă, cu deplasarea inimii spre dreapta; B— radiografia coapsei stîngi arată discretă reacție periostală pe marginea posterioară a femurului stîng, la extremitatea distală, cu ștergerea conturului osos la acest nivel; infiltrație masivă a părților moi.

Diagnostic anatomo-radiologic: fibrosarcom al coapsei stîngi cu metastaza pleuro-

pulmonară.



Fig. 411. — D. R. & (2 ani și 8 luni). Metastaze tumorale pulmonare, dintr-o tumoare malignă renală, operată cu 3 luni înainte.



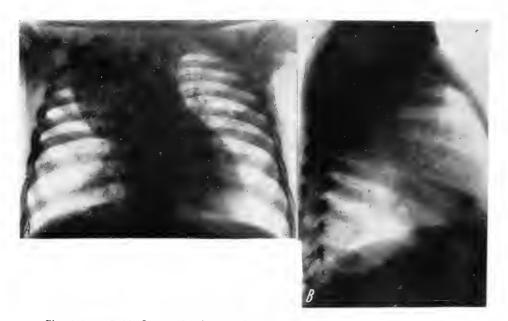


Fig. 412. — B. V.  $^{\circ}$  (3 ani), de aproximativ 1 an, a început să tușească (de 2 ori cu spută sanguinolentă) și a pierdut progresiv în greutate. De o lună crize de tuse însoțite de crize de cianoză, febră și dispnee accentuată.

A și B (față și profil) — tumoare gigantă, cu bază largă de implantare pe mediastin, extinzîndu-se spre dreapta și opacificînd intens și omogen aproape toată jumătatea superioară a cîmpului pulmonar. Atît pe radiografia frontală, cît și pe cea de profil se remarcă delimitarea precisă a tumorii, cu contur ușor policiclic. Procesul infiltrează marele interlob, îndeosebi în porțiunea inferioară.

Diagnostic radiologic: tumoare malignă gangliopulmonară. (Examenul histologic a precizat limfosarcom.)

.





Fig. 413. — D.G. \$\Phi\$ (12 ani), cu leucemie limfoidă (leucocitoză dc 180 000 clemente/mm³, cu 85% limfocite).

La examenul radiologie, mediastinul superior apare considerabil lărgit, simetric, cu contur ușor sinuos, bine delimitat (hiperplazie ganglionară). Procesul infiltrativ a invadat și interstițiul pulmonar, îndeosebi în dreapta, pe calca limfaticelor.

Diagnostic clinico-radiologie: adenopatie tumorală mediastinală și infiltrație pulmonară,

în leuccmie limfoidă.





Fig. 414. — R. E. <sup>Q</sup> (7 ani), prezintă stare febrilă de 15 luni, cu evoluție în puseuri, astenie, înapetență, slăbire progresivă în greutate; intradermoreacția la tuberculină negativă; examenul histologic al unui ganglion prelevat prin biopsie precizează că este vorba de boala Hodgkin.

A și B (față și profil) — adenopatie tumorală mediastinală; mediastinul lărgit, cu conturul policiclic în ambele părți. Masă ganglionară în hilul drept, cu unii ganglioni relativ

bine individualizați.

Diagnostic radiologic și histopatologic: adenopatie în boala Hodgkin. (Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tuberculoza primară.)





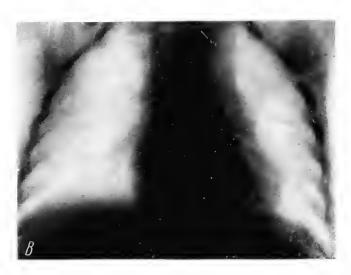


Fig. 415. — G. M. Å (4 ani și 7 luni) prezintă adenopatie axilară stîngă; biopsie ganglionară și examen histologic: paragranulom hodgkinian. Ulterior apar adenopatii în regiunea subpectorală și cervicală.

A (față) — tumoare ganglionară mediastinală superioară, cu extindere bilaterală, predominant în stînga; B — tomografia mediastinopulmonară evidențiază clar masa tumorală ganglionară din mediastin.

Diagnostic radiologic și histopatologic: adenopatie mediastinală în boală Hodgkin.

## VII. Tuberculoza pulmonară

(fig. 416-430)

Infecția tuberculoasă, spre deosebire de cele bacteriene, prezintă un stadiu primar, determinat de prima infecție și un stadiu secundar, de reinfecție (cu sursă endogenă sau exogenă).

Leziunile tuberculoase primare se pot localiza în orice parte a plămînului, în timp ce leziunile secundare afectează regiunile apicale în aproape 90% din

cazuri (Caffey).

Examenul radiologic este cel mai eficace procedeu de depistare sau de apreciere a leziunilor pulmonare. Unele imagini sînt destul de sugestive de tuberculoză, însă diagnosticul etiologic nu poate fi stabilit numai pe baza examenului radiologic; multe alte afecțiuni, de etiologii diverse (în special micozele), simulează tuberculoza pulmonară.

În cazul cînd agentul etiologic nu poate fi identificat, testul cutanat este deosebit de valoros în precizarea diagnosticului. Pentru interpretarea corectă a

testului cutanat specific trebuie să se țină seama de cîteva fapte:

— IDR se pozitivează la o anumită distanță de timp după apariția procesului pulmonar, coincizînd cu instalarea alergiei (4—6 săptămîni de la infecție);

- diverse boli infecțioase intercurente (varicelă, rujeolă, tuse convulsivă

etc.) pot negativa temporar IDR;

- copiii vaccinați cu B.C.G. pot avea uneori IDR pozitiv;

— IDR pozitiv în prezența unor sechele fibrocalcare asociate cu un infiltrat pulmonar suspect de tuberculoză nu conferă siguranța etiologiei tuberculoase a infiltratului; reacția pozitivă poate fi datorită unei alergii reziduale de la o infecție tuberculoasă anterioară.

Noțiunea de contact infecțios familial ajută substanțial precizarea diag-

nosticului.

Tuberculoza primară este cea mai frecventă formă la copil.

Imaginea radiologică este constituită din 3 componente: focarul primar (afectul primar), adenopatia regională (hilară și traheobronșică) și limfangita intermediară; toate la un loc alcătuiesc complexul primar (fig. 416).

De cele mai multe ori, aceste 3 componente își pierd individualitatea și se contopesc într-o imagine "unică" gangliopulmonară (fig. 418). Aspectul bipolar al complexului primar este rar întîlnit, însă este mai caracteristic.



Dimensiunile afectului primar variază apreciabil de la cele ale unui mic focar la limita vizibilității, pînă la cele ale unei nuci (Ghon). Prin reacție perifocală (epituberculoză primară), procesul sc poate extinde la un segment sau la un lob, rezultînd imagini asemănătoare celor din pneumoniile bacteriene (fig. 417 A). Substratul morfologic al reacției perifocale nu se cunoaște exact: pneumonie exsudativă specifică sau nespecifică și, mai frecvent, atelectazie determinată de obstrucția bronșică prin compresiune ganglionară. Uneori, la reacția perifocală se asociază și exsudate pleurale, care sînt greu de diferențiat de celelalte componente.

Localizarca preferențială a focarului primar este în treimea medie a cîmpului pulmonar; de obicei este unic și unilateral. Totuși este posibilă și existența mai multor focare primare (2—7), presărate în unul sau ambii plămîni.

Deseori, în jurul focarului primar apar focare nodulare fine, determinate de propagarea infecției pe căile limfatice.

Adenopatiile hilare și traheobronșice reprezintă elementul caracteristic al tabloului radiologic; uneori sînt discrete și nu pot fi diferențiate de elementul infiltrativ parenchimatos, alteori ajung la forme pseudotumorale (unilaterale, mai rar bilaterale), cu mediastinul lărgit și contur policiclic, liniar sau în tablă ondulată.

Aspectele radiologice ale complexului primar variază în limite foarte largi:

— infiltratul primar și adenopatia pot fi mici, imaginea radiologică fiind la limita dintre normal și patologic;

- adenopatia poate fi evidentă, iar afectul primar de neobservat (fără

reacțic perifocală, mascat de hil sau de umbra inimii etc.);

— infiltratul primar poate să domine tabloul radiologic, adenopatia nefiind vizibilă. În general, complexul primar evoluează spre vindecare prin resorbția infiltrației perifocale și fibrocalcificarea focarului primar și a ganglionilor sateliți (fig. 428 și 429). Calcificările ganglionare nu trebuie confundate cu imaginile pe care le dau locurile de emergență a vaselor mari, la nivelul hilului și în vecinătatea lui, "butoni" vasculari (rotunzi, omogeni, bine conturați și modificabili cu schimbarea poziției) (fig. 430).

În evoluția complexului primar pot surveni complicații:

- 1. Caverna primară se produce prin necrozarea focarului primar sau apare în zona atelectazică și este asociată cu o pneumonie cazeoasă. Balonizarea cavernei primare (prin ventil bronșic) este un fenomen relativ frecvent întîlnit (fig. 419).
- 2. Bronhopneumonia cazeoasă poate fi diseminată în tot plămînul sau numai într-o porțiune din el. Multe dintre focare se necrozează și se excavează.
- 3. Atelectazia și bronșiectaziile tuberculoase primare sînt în legătură directă cu suferința bronșică, se dezvoltă uneori chiar din prima perioadă a bolii și evoluează de obicei spre vindecare. În alte cazuri, obstrucția bronșică poate dura ani de zile, conducînd la atelectazii și bronșiectazii definitive, cu supurații secundare.
- 4. Infecțiile bacteriene asociate sînt relativ frecvente și pun probleme de diagnostic diferențial (fig. 426).



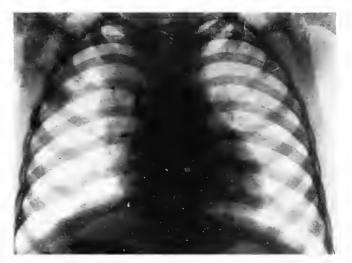


Fig. 416. — C. I. & (5 ani), bolnav de 5 zile, cu cefalee intensă, fotofobie și febră; starea generală se înrăutățește progresiv. Prin puncția lombară se precizează că este vorba de meningită tuberculoasă. Nimic stetacustic pulmonar.

Radiografia pulmonară pune în evidență afectul primar, bine individualizat, subclavicular extern, cu minimă reacție perifocală; adenopatie satelită traheobronșică pseudotumorală.

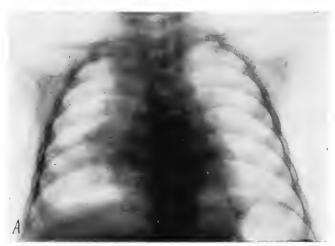


Fig. 417 A.





Fig. 417 B.



Fig. 417. — C. St. 6 (6 luni), copil distrofic și rahitic, prezintă cu 35 de zile înainte, rujeolă cu convalescență scurtă; de o săptămînă, febră progresiv crescîndă (pînă la 39°), ușoară dispnee, inapetență și vărsături; nimic stetacustic pulmonar. La puncția lombară: meningită cu lichid clar. IDR la subcapulii și cu cirii clat.

tuberculină pozitivă (++).

A (din față) — adenopatie pseudotumorală paratraheală și hilară dreaptă; proces infiltrativ în lobul mediu (eptuberculoză primară); B și C (de față și de profil) — după 8 zile, componenta parenchimatoasă din lobul mediu foarte mult regresată (fugacitatea imaginii sugerează posibilitatea hipoventilației prin compresiunea ganglionară a bronhiilor); persistă umbrele ganglionare, cu contur ușor policiclic, bine vizibile și din profil, în regiunea hilului. De remarcat fina reacție a marelui interlob, sub formă de linie opacă îngroșată, cu traiect oblic.

Diagnostic radiologic: complex primar tuberculos drept în evoluție. (Copilul a decedat în a 18-a zi de boală; examenul necropsic a confirmat diag-

nosticul.)

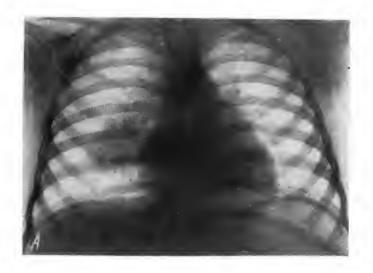




Fig. 418. — M. C.  $^{\circ}$  (4 ani), de 2 săptămîni prezintă febră, tuse discretă, inapetență, stare generală puțin alterată. IDR la tuberculină intens pozitivă (+++); eritem nodos. A (din față) — adenopatie hilară dreaptă, cu discretă reacție perifocală; B — (din profil) — hipertrofia ganglionară este evidentă în regiunea hilului; se observă, în plus, reacția scizurii orizontale și a scizurii oblice, care sînt îngroșate pe tot traiectul lor. Diagnostic radiologic: complex primar drept florid.



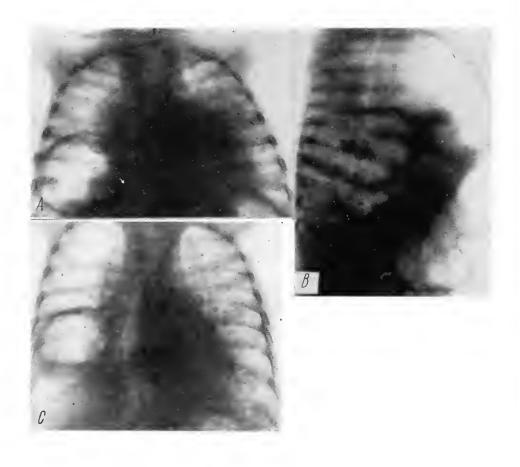


Fig. 419. — C. T. 9 (8 luni), prezintă de 3 săptămîni inapetență, tuse, subfebrilitate cu croșete pînă la 38°; starea generală se alterează progresiv, se asociază dispnee și cianoză

pronunțată; raluri subcrepitante bilateral.

A și B (din față și din profil) — adenopatic traheobronșică dreaptă, cu discretă reacție periganglionară. Îmagine cavitară gigantă în lobul inferior drept, circulară, cu perete opac, regulat, fără condensare în jur (aspect suflat). Focare bronhopneumonice diseminate neuniform în cîmpurile pulmonare, cu preponderență în stînga și în vecinătatea hilurilor; C (din profil) — după 6 zile, caverna cu diametrul micșorat prezintă un nivel de lichid (retenție prin obstrucție bronșică).

Diagnostic radiologic: complex primar drept florid; cavernă primară suflată; complicație bronhopneumonică tuberculoasă. (Deces survenit în a 10-a zi de boală; la necropsie se găsește: complex primar drept cu cavernă primară suflată, în lobul inferior; bronhopneu-

monie tuberculoasă bilaterală; meningită tuberculoasă.)





Fig. 420. — B. I. ô (6 luni), prezintă de 3 săptămîni, febră, inapetență, tuse discretă, pierdere în greutate; contact tuberculos; IDR la tuberculină pozitivă (++).

Radiografia toracică evidențiază un complex primar drept florid, cu adenopatie hilară marcată și proces infiltrativ în lobul superior, unde se observă multiple imagini cavitare buloase (microcavități suflate); discrete însămînțări micronodulare în restul cîmpului pulmonar drept.

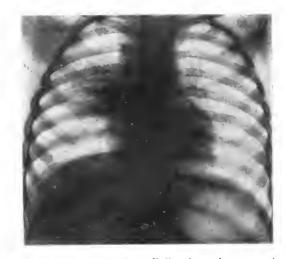
Fig. 421. — B. V. \( \frac{9}{2} \) (2 ani \( \text{si} \) 5 luni), prezintă debutul cu 3 săptămîni în urmă, prin tuse \( \text{si} \) anorexie; după 13 zile apar vărsături incoercibile, hemipareză stîngă \( \text{si} \) în ultimele 24 ore, convulsii.

Anatomie patologică: adenopatie traheobronșică dreaptă, cazeificată; bule de emfizem în lobul superior drept; meningită tuberculoasă.

Pe radiografie se observă adenopatie traheobronșică dreaptă, zonă de condensare neomogenă la baza lobului superior drept, în imediata vecinătate a hilului, presărată cu imagini clare, bine delimitate, unele cu contur dublu (infiltrat primar cu

contur dublu (infiltrat primar cu bule de emfizem); reacția scizurii superioare, exprimată prin două linii orizontale opace și îngroșate în apropierea hilului.

Diagnostic radiologic: complex primar tuberculos activ; infiltrat primar cu microbule de emfizem. (Decesul a survenit în a 25-a zi de boală, iar examenul necropsic a confirmat diagnosticul, evidențiind și o meningită tuberculoasă.)



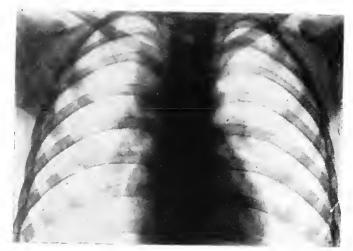


Fig. 422. — I. M. 9 (9 ani și 6 luni), cu febră, dispnee, discretă cianoză. Mama cu tuberculoză pulmonară cavitară.

Examenul radiologic arată adenopatie pseudotumorală dreaptă, discretă hipertrofie ganglionară dreaptă; tramită generalizată, cu rari micronoduli diseminați în ambele cîmpuri pulmonare; fină reacție a scizurii orizontale.

Diagnostic radiologic: complex primar drept complicat, cu diseminare miliară în stadiul incipient radiologic.

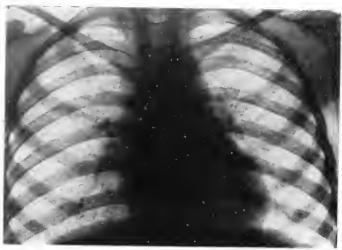


Fig. 423. — P. M. & (7 ani), cu debut de 11 zile, cu cefalee, vărsături, subfebrilitate și cianoză, care devine intensă în a 16-a zi de boală; meningită tuberculoasă.

Radiografic apar micronoduli diseminați uniform și simetric în ambele cîmpuri pulmo-

nare (aspect granitat); linia scizurii orizontale este vizibilă.

Diagnostic radiologic: diseminare miliară tuberculoasă. (Decesul a survenit în a 16-a zi de boală; necropsia a confirmat diagnosticul și a evidențiat, în plus, o meningită tuberculoasă.)



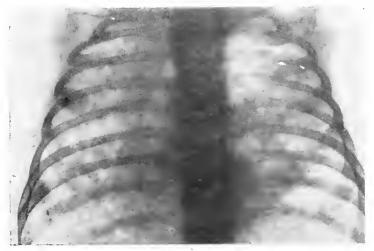


Fig. 424. — A. G. \( \psi \) (5 luni), se internează cu febră, dispnee, cianoză intensă. Contact tuberculos prelungit în familie. După 3 zile de spitalizare a survenit decesul. Radiologic s-a găsit o diseminare tuberculoasă cu opacități nodulare mari, parțial confluente, parahilar stîng și subclavicular drept; aspectul radiologic este asemănător cu cel dinbronhopneumonia tuberculoasă, bronhopneumonia bacteriană necrotică și diseminarea nodulară lobular atelectazieă. De remarcat fondul omogen al opacității hepatice, care nu este modificat de prezența microbulelor din porțiunile declive pulmonare, ea în diseminarea lobular atelectazică din viroze.

Diagnostic anatomoradiologic: diseminare hematogenă nodulară tuberculoasă, asociată

cu multiple microbule.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu bronhopneumonia nodulară cu focare atelectazice lobulare diseminate.

Fig. 425. — C. I. ô (11 luni), bolnav de 14 zile; debut cu coriză, tuse, apoi dispnee din ce în ce mai accentuată; la internare prezintă dispnee marcată, cu caracter expirator, tiraj, cornaj și cianoză evidentă a buzelor.

Radiografia pulmonară, etectuată a 14-a zi de boală, a pus în evidență o adenopatie paratraheală și hilară dreaptă, focare nodulare polimorfe, parțial confluente, disemi-

parțial confluente, diseninate neuniform în ambele cîmpuri pulmonare, pe un fond de reacție difuză a tramei. În jumătatea superioară a cîmpului pulmonar stîng se observă cîțiva noduli mai denși, relativ bine conturați și bine individualizați (caracter necrotic). Fină reacție pleurală marginală la nivelul sinusului costodiafragmatic stîng.

Diagnostic radiologic: complex primar florid drept; diseminare hematogenă tuberculoasă cu evoluție spre focare exsudative cu aspect bronhopneumonic. (Deces survenit în a 16-a zi de boală; necropsia a confirmat diagnosticul și a descoperit, în plus, o adenopatie cazeoasă mezenterică.)



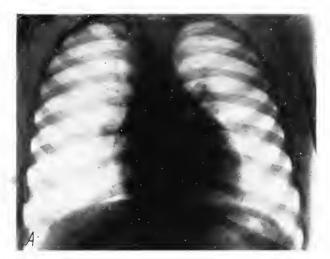


Fig. 426 A.

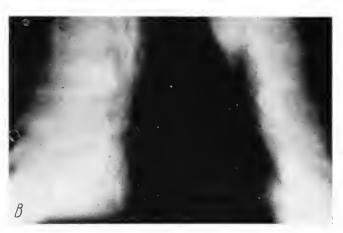


Fig. 426 B.

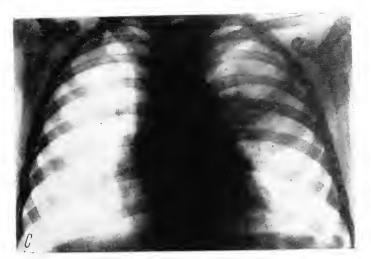


Fig. 426 C.



Fig. 426 D.

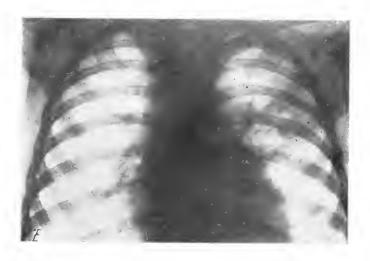




Fig. 426. — F. M. 9 (8 ani) prezintă de 12 zile febră cu oscilații mari și stare gene-

rală relativ bună, IDR la tuberculină slab pozitivă.

A -- radiografia pulmonară de față arată adenopatie hilară stîngă, evidențiată clar prin tomografia din B. După 11 zile de evoluție, febra se menține crescută; leucocitoza crește de la 10 000 la 20 000, apare stafilococ patogen în spută; C și D (față și profil) — zonă de condensare pneumonică relativ omogenă, care interesează parțial segmentul dorsal mediu (simulează epituberculoza primară); E — după 14 zile, în zona de condensare pneumonică, apare un buchet de bule de emfizem și mici focare individualizate, în porțiunea superioară (caracter necrotic); F — tomografia pulmonară arată caracterul structural bulos al imaginii parenchimatoase și adenopatia hilară nemodificată.

Diagnostic radiologic: complex primar evolutiv tuberculos; stafilococie segmentară buloasă supraadăugată (foarte probabil favorizată și de hipoventilația segmentară datorită

compresiunii bronsice exercitate de ganglioni asupra bronhiilor).



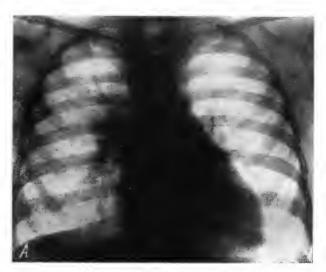


Fig. 427. A.



Fig. 427 B.



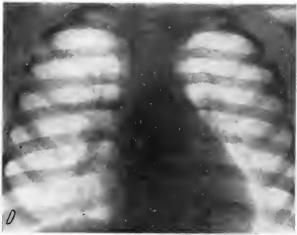


Fig. 427. — R. I. \( \text{ (8 ani) prezintă de 3 săptămîni febră, indispoziție, inapetență, tuse ușoară fără expectorație. IDR la tuberculină intens pozițivă (+++).

A şi B (din față și din profil) — adenopație hilară dreaptă, cu importantă reacție

perifocală; fină reacție scizurală superioară dreaptă și a pleurei viscerale laterotoracal (linie opacă laterală, care se întinde de la claviculă pînă la diafragmă). Fine și numeroase calcificări granulare în hilul sting și în treimea superioară a cîmpului pulmonar stîng (sechele de complex primar). Opacitatea parahilară dreaptă este greu de diferențiat numai prin radiografia-standard, de o condensare parenchimatoasă pneumonică banală; C — tomografia hilului drept pune clar în evidență adenopatia hilară; D — reacția perifocală din dreapta mult regresată; persistă adenopatia hilară.

Diagnostic clinicoradiologic: proces gangliopulmonar drept tuberculos (de reinfecție sau reactivare); sechele după complex primar în plămînul stîng.





Fig. 428. — N. M. 9 (5 ani și 6 luni). Complex primar calcificat drept, cu părțile componente bine distincte: afectul primar și adenopatia hilară satelită calcificate, unite prin treneuri fibroase de limfangită.

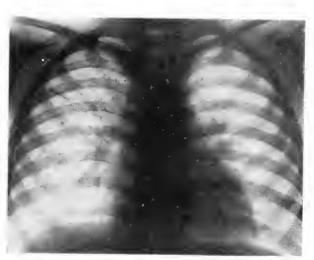


Fig. 429. — F. V. & (6 ani). Complex primar drept fibrocalcificat. Numeroase mici opacități calcare diseminate în lobul superior și parahilar drept (sechele după o pneumonie tuberculoasă primară, cu multiple microfocare cazeificate).



Fig. 430. — B. C. & (10 ani), cu dispnee de efort și suflu sistolic pe toată aria cardiacă. Pe radiografie, inima apare mult mărită, cu arcul mijlociu proeminent; hiluri accentuate, cu "butonii" vasculari care simulează calcificări ganglionare tuberculoase. Parahilar, bilateral, se observă dilatații vasculare considerabile.

### lnima

### I. Generalități

La naștere, inima cîntărește abia 20 g și crește foarte puțin în primele 6 săptămîni, după care ritmul ei de dezvoltare se accelerează. În primul an de viață, greutatea inimii se dublează, în timp ce greutatea somatică se triplează; la 5 ani, inima devine de 4 ori mai grea decît la naștere și crește progresiv,

pentru ca la adolescent să cîntărească între 240 și 280 g.

La copil, pe proiecția radiologică a inimii de față, ventriculul stîng alcătuiește o parte mai mare decît la adult. Creșterea acestui ventricul are loc într-un ritm mai accelerat decît la ventriculul drept. La 5 luni, greutatea sa se dublează, în raport cu cea de la naștere, în timp ce ventriculul drept abia depășește cu 1/5 greutatea neonatală. Progresiv, pe măsura creșterii, vîrful inimii coboară în torace, iar axul său inițial transversal devine mai oblic și mai alungit. În schema din figura 431 sînt redate aspectul radiologic de față al inimii normale și componentele arcurilor cardiace și ale hilurilor. În condiții normale, aprecierea radiologică a formei și mărimii unei cavități cardiace este dificilă din cauza sumării opacităților corespunzătoare cavităților cardiace învecinate, precum și datorită gamei largi a variantelor — în limite normale - de formă și dimensiuni cardiace. Datorită raporturilor sale foarte strînse cu miocardul, pericardul reprezintă, în condiții normale, limita proiecției radiologice a inimii. Grăsimea pericardică are o influență mai mică la copil — comparativ cu situația la adult — în ceea ce privește modificarea și rotunjirea unghiurilor cardiofrenice. Radiografia servește mai bine decît radioscopia aprecierii corecte a dimensiunilor unei cavități cardiace; esofagul baritat este util în anumite limite, pentru aprecierea modificărilor de formă și de volum ale marilor vase și ale cavităților inimii. Configurația somatică, inclusiv cea toracică, are un rol important în determinarea modificărilor de formă și poziție ale inimii.

La naștere, opacitatea cardiacă este de formă globuloasă, cu diametrul transversal mai mare decît cel longitudinal; conturul drept (atrial) al inimii apare, radiologic, mai mare decît cel stîng (ventricular); "butonul" aortic nu este vizibil la naștere.

Între lunile a 6-a—a 12-a de viață, axul longitudinal al inimii devine oblic. Poziția înaltă a diafragmei, orientarea transversală a marelui ax cardiac, umbra timică mai mare și proeminența conului și arterei pulmonare contribuie, fiecare



în parte și toate împreună, la formarea profilului radiologic infantil al umbrei

Diafragma sugarului este ridicată, pe de o parte din cauza volumului proporțional mare al ficatului și, pe de altă parte, ca urmare a conținutului mare de gaze al tractului gastrointestinal, normal la această vîrstă. Scăderea dimensiunilor hepatice, către sfîrșitul primului an de viață, contribuie mult la orientarea oblic descendentă a marelui ax al inimii și, ca urmare, la crearea unor raporturi mai stabile între configurația toracică și expresia radiologică a inimii la copil, la fel ca la adolescent și la adult.

Mișcările diafragmei — în inspir și expir — condiționează modificări apreciabile ale umbrei cardiace, în toate etapele de vîrstă, dar mai evidente la sugar și la copilul mic, la care amplitudinea mobilității diafragmatice este crescută în comparație cu cea de la celelalte grupe de vîrstă (fig. 432).

Raporturile fixe ale celor două vene cave (superioară și inferioară) diminuează mobilitatea marginii drepte a inimii, în mișcările respiratorii ale diafragmei, în timp ce marginea stîngă, mai liberă, își modifică mai mult forma

în actul respirator.

3 Presiunea intracardiacă și intravasculară în marile vase de la baza inimii și, în special, schimbarea poziției corpului — de la orizontală la verticală — contribuie în mare măsură la modificarea expresiei radiologice a inimii; chiar în condiții normale, uneori, atriul stîng poate să apară mai opac, bine conturat, dispus peste arcul inferior al atriului drept (fig. 433).

Schimbările morfofuncționale fiziologice sau patologice ale parenchimului pulmonar (inflamații, emfizem, atelectazii, tumori etc.), ale pleurelor (exsudat, pneumotorax, tumori etc.), ale scheletului toracic (malformații, scolioze, cifoze, torace în carenă etc.) determină modificări ale formei, ale orientării axiale și ale contururilor umbrei cardiace, la toate vîrstele, însă mai evidente la copil.

Timusul, în mod normal mai mare la copil decît la adult poate, în unele condiții, să falsifice expresia radiologică a opacității cardiace creînd contururi suprapuse, care maschează forma și dimensiunile reale ale inimii și ale vaselor mari. Pneumomediastinul artificial instituit în aceste cazuri are un rol hotărîtor în evidențierea adevăratelor raporturi între inimă și umbra timică suprapusă (fig. 434). Prin tomografie se obțin rezultate asemănătoare, în unele cazuri. În figura 435 A este redată radiografia unui sugar cu hipertrofie timică. Pe fotografia timusului (fig. 435 B) se vede mărimea reală a organului, în timp ce pe radiografie este evidențiată numai partea care depășește opacitatea mediastinală spre dreapta.

Examenul radioscopic, care precede radiografia, contribuie mult la alegerea incidențelor optime pentru evidențierea aspectelor patologice (hipertrofie,

dilatație etc.) ale diferitelor cavități ale inimii.

Incidența de față oferă informații bune asupra valorilor arcurilor cardiace, asupra mărimii inimii în ansamblu; tot în această incidență se constată existența dislocărilor laterale ale inimii și se evidențiază mai bine conturul lateral al atriului drept. În incidența de profil, dinspre stînga, se văd mai bine aorta, atriul stîng, ventriculul stîng, împreună cu spațiul retrocardiac. În incidența oblică anterioară stîngă (O.A.S.) apar desfășurate arcul aortic și marginea stîngă a inimii, în timp ce incidența oblică anterioară dreaptă (O.A.D.) scoate în evidență — în mod deosebit — profilul conului și arterei pulmonare și ajută la vizualizarea optimă a unei dilatații atriale stîngi fie prin examenul radiologic simplu, fie — mai bine — prin constatarea amprentei atriale exage-



rate, pe esofagul opacifiat cu substanță de contrast. Teleradiografia inimii la 1,5-2 m este metoda radiologică cea mai comodă pentru aprecierea dimensiunilor organului; arcurile cardiace, diametrele inimii se apreciază, valoric, la copil, la fel ca la adult. Indicele cardiotoracic (raportul dintre diametrul transversal toracic și diametrul transversal cardiac) este diferit la copil față de adult; în primele săptămîni de viață, el este în medie de 55%, în luna a II-a crește la 58 %, pentru ca să scadă apoi pînă la 53 %, la sfîrșitul primului an de viață. Orientarea transversală a axului cardiac la sugar constituie principala cauză a variabilității acestor indici în raport cu vîrsta copilului. Într-adevăr, unghiul de înclinație a axului longitudinal al inimii este la nou-născut de 32% (față de diametrul toracic transvers), în timp ce la adult, același ax longitudinal formează un unghi de 45° cu linia diametrului transvers al toracelui. La copilul mic, faza de inspir sau expir, care nu poate fi comandată ca la adult, din cauza necooperării copilului în investigația radiologică, modifică - în limite largi - valorile indicelui cardiotoracic, apreciate pe filmul radiografic. Între 1 și 6 ani, indicele cardiotoracic scade în medie cu 1-2% anual, ajungînd, la sfîrşitul acestei etape să fie în jur de 50%, valori care se mențin la copilul mare și la adult, la care, de altfel, o mică depășire a acestor limite valorice nu implică totdeauna existența unor stări patologice; indicele cardiotoracic este aproape identic la fete și la băieți.

Unele configurații cardiace normale, constatate în perioada de copil, rămîn nemodificate și după terminarea creșterii. Configurația pseudomitrală a inimii, ca urmare a proeminenței conului și arterei pulmonare pe arcul mijlociu stîng, poate fi găsită la un număr relativ mare de copii sănătoși; uneori, această configurație a profilului cardiac poate avea caracter familial (Lincoln și Spillman).

La nou-născuți sănătoși, indici cardiotoracici de 60% sau chiar 70% nu reprezintă excepții. Se înțelege ușor că, oscilînd între valorile minime și maxime, o inimă sănătoasă, de mărime medie sau submedie, poate — în condiții patologice — să-și mărească diametrele, fără ca totuși să depășească pragul

valoric maximal normal al acestor indici.

La copii, în special, măsurătorile diametrelor cardiace trebuie folosite cu deosebire pentru aprecierea dinamică a modificărilor care survin în evoluția unor afecțiuni cardiace, congenitale sau dobîndite. În investigația radiologică a inimii, coroborarea strînsă și neîntreruptă a datelor clinice și de laborator (în special electrocardiogramă, fonocardiogramă, cateterism cardiac etc.), cu constatările radiologice, este de utilitate mai mare decît în radiodiagnosticul oricărui alt organ sau aparat. Angiocardiografia, introdusă în ultimii ani, în investigația radiologică a inimii și marilor vase, la copii cu malformații cardiovasculare congenitale, contribuie considerabil la creșterea valorii examenului radiologic pentru stabilirea unui diagnostic corect, în acest grup de afectiuni cardiace.

# II. Aspectele radiologice ale inimii în afecțiunile cardiace și cardiovasculare

Mărirea diametrelor ariei cardiace poate fi întîlnită în hipertrofii și dilatații cardiace, ca și în cazul revărsatelor pericardice; aceste trei cauze pot să apară izolat sau să coexiste. De regulă, dilatația inimii apărută într-un timp

scurt este expresia anatomoradiologică a unei insuficiențe miocardice.

În dilatații generalizate ale inimii, contururile cavităților cardiace se șterg, iar polul superior al umbrei cardiace, nemodificat sau puțin modificat, contrastează cu dimensiunile mari ale diametrelor bazale. La copii, dilatațiile cardiace pot fi trecătoare (pneumopatii acute, intoxicații, oboseală etc.) sau persistente (cardită reumatismală, decompensare prin malformație congenitală, anemii congenitale sau dobîndite, cu evoluție cronică, hipertensiune arterială de origine renală, fistule arteriovenoase etc.).

După naștere, timp de cîteva ore, dilatația inimii este fiziologică; diabetul mamei, stări toxice materne, pot să determine deseori creșterea diametrelor

inimii nou-născutului.

În dilatațiile cardiace, pulsațiile miocardului apar radioscopic diminuate; în cele prelungite sau repetate se instalează o insuficiență a valvulei mitrale, care determină o creștere a diametrelor ventriculului drept, consecutiv diferenței de presiune care se instalează, în acest caz, între circulația pulmonară și cea din inima dreaptă.

Cordul pulmonar, determinat de afecțiuni cronice pulmonare prelungite, se caracterizează prin hipertrofia ventriculului drept și a conului arterei pulmonare. Hipertrofia ventriculului drept determină ridicarea de pe diafragmă a

vîrfului inimii, rezultînd, uneori, aspectul de inimă en sabot.

Anemiile cronice congenitale, în special talasemia Cooley, determină dila-

tații ale tuturor cavităților cardiace (fig. 436).

În creșterea în ansamblu a diametrelor cardiace, hipertrofia miocardului contribuie în mică măsură, întrucît ea nu depășește — mai ales la copil — cîțiva milimetri. În schimb, hipertrofia localizată a miocardului ameliorează conturarea și delimitarea diferitelor cavități ale inimii, constituind substratul anatomoradiologic al variatelor configurații cardiace (mitral, aortic etc.); aceste configurații ale profilului cardiac se șterg sau dispar, cînd se instalează dilatația globală a inimii, ca urmare a insuficienței miocardice.



Mărirea umbrei cardiace nu semnifică totdeauna scăderea potențialului funcțional al inimii și, invers, în insuficiențe cardiace se poate găsi, uneori, o inimă mică sau normal dimensionată. În insuficiența ventriculară stîngă apare, în mod secundar, insuficiența valvulelor mitrale; aceasta condiționează dilatația atriului stîng care, ulterior, duce la creșterea presiunii în mica circulație. Această stare patologică se traduce, radiologic, prin accentuarea umbrelor hilare, diminuarea transparenței parenchimului pulmonar, ca urmare a edemului intraalveolar, la care uneori se adaugă și transsudatul pleural, la început mai frecvent în hemitoracele drept, apoi bilateral.

La copii, cardiomegalia nu este numai expresia radiologică a unei boli congenitale a inimii sau a carditei reumatismale; unele cardiomegalii infantile au la bază miocardita idiopatică, fibroelastoza, miocardoza glicogenică, mai rar insuficiența coronariană etc. Dată fiind expresia radiologică similară, stabilirea diagnosticului patogenic al unei cardiomegalii nu este posibilă pe această cale; examenul clinic și investigațiile de laborator orientează diagnosticul. Fibroelastoza endocardică este o cauză relativ frecventă a cardiomegaliei la copil; uneori, ea se însoțește de alte malformații cardiace. Miocardita — greșit denumită idiopatică — este deseori consecința unor miocardite infecțioase sau toxice, a căror etapă evolutivă a trecut neobservată. Tumorile cardiace sînt excepționale. Cardiomegalii trecătoare apar în stări infecțioase sau toxice; cînd cardiomegalia nu regresează, ea este, de obicei, urmarea unei endocardite care a evoluat subclinic.

Rahitismul mai rar, scorbutul deseori, excepțional mixedemul, pot determina măriri globale ale inimii. În perioada neo- și perinatală, hipoventilația pulmonară determină uneori cardiomegalii trecătoare. Fistulele arteriovenoase, localizate în oricare parte a organismului, pot să determine mărirea diametrelor inimii; întreruperea șuntului arteriovenos duce, de regulă, la normalizarea dimensiunilor cardiace.

La nou-născut, modificările caracteristice diferitelor sindroame malformative congenitale nu sînt exprimate radiologic; hemodinamica tulburată din cadrul acestor malformații cardiovasculare poate determina abia după 3—6 luni modificări ale profilului cardiac, sesizabile radiologic, cu expresii apropiate celor de la copilul mare. Accentuarea desenului pulmonar, ca urmare a hipertensiunii din mica circulație, însoțind o cardiomegalie la un sugar poate traduce fie existența unui defect interatrial, fie persistența orificiului Botal, fie transpoziția vaselor mari, fie alte malformații cardiace cu creșteri ale debitului sanguin pulmonar.

În unele pneumopatii acute sau unele atelectazii, modificările radiologice ale inimii pot fi confundate cu aspectele radiologice din bolile congenitale.

Scăderea debitului circulației pulmonare, exprimată radiologic prin cîmpuri pulmonare hipertransparente și hiluri dimensional reduse, traduce uneori existența unei stenoze sau atrezii a arterei pulmonare; dilatația poststenotică a arterei pulmonare, care radiologic s-ar putea confunda uneori cu un hil pulmonar mărit, se diferențiază de acesta din urmă prin absența pulsațiilor caracteristice hilurilor din cazurile cu hipertensiune în circulația pulmonară, în care totodată lipsește hipertransparența cîmpurilor pulmonare.

Configurația en sabot a inimii, din tetralogia Fallot, care apare precoce, nu trebuie confundată cu modificările profilului cardiac apărute ca urmare a tulburărilor morfofuncționale (emfizem, atelectazie etc.), care însoțesc foarte

frecvent pneumopatiile sugarului.



Exicoza sugarului produce scăderi apreciabile ale dimensiunilor inimii, în

timp ce miocardita determină, uneori, apariția unei cardiomegalii.

În cursul crizelor de astm, dimensiunile inimii scad ca urmare a compresiunii exercitate de parenchimul pulmonar supradestins de aer (fig. 437); de regulă, după încetarea crizei, dimensiunile inimii revin la valori apropiate de normal.

În atrezia de esofag, asocierea malformațiilor congenitale ale inimii este frecventă (36%). Trebuie amintit faptul că în cursul disecției mediastinului se pot produce lezări ale unor vase mari, dacă anumite malformații — ca poziția anormală a arterei subclavii, arcul aortic situat la dreapta etc. — nu au fost recunoscute pre- sau intraoperator.

Corpi străini pot pătrunde în miocard prin grilajul costal (fig. 438) sau, excepțional, în cavitățile cardiace, prin circulația sanguină de la periferie.

#### A. Malformațiile congenitale ale inimii

Pentru a înțelege numeroasele variante și combinații ale malformațiilor congenitale ale inimii și vaselor mari este necesar să se cunoască dezvoltarea embriologică a inimii și a vaselor care își au originea la nivelul ei. În figura 439 este redată schematic dezvoltarea embriologică a inimii pînă la etapa de vîrstă de nou-născut, iar în figura 440, schema circulației fetale în comparație cu cea definitivă.

În iconografie vom prezenta aspectele radiologice ale malformațiilor congenitale cardiace care se întîlnesc cu maximă frecvență în practica clinică, neomițind însă și unele forme de malformații cardiovasculare mai rar întîlnite.

Dintre malformațiile prin dezvoltare vicioasă a bulbului cardiac, ectopia inimii, însoțită de aplazia parțială a sternului, este întîlnită în mod exceptional (fig. 441).

În schimb, unele studii recente au demonstrat că o proporție apreciabilă din malformațiile congenitale ale inimii se însoțesc la copil cu sinostoze precoce ale cartilajelor dintre sternebre sau cu alte tulburări de osteogeneză a sternului (fig. 442). De aici deducem indicația unei radiografii de profil a sternului, în cazuri în care se suspectează existența unei malformații congenitale a inimii, înainte de a trece la investigații radiologice complexe (angiocardiografii, cateterism cardiac etc.).

În primele săptămîni sau luni de viață, diagnosticul malformațiilor congenitale ale inimii întîmpină dificultăți; utilizarea angiocardiografiei la această vîrstă contribuie în mod hotărîtor la precizarea diagnosticului. În celelalte etape de vîrstă ale copilăriei, angiocardiografia este de asemenea indispensabilă pentru stabilirea inventarului malformațiilor cardiace. În investigația angiocardiografică, radiologul trebuie să lucreze în strînsă cooperare cu ceilalți membri ai echipei (cardiolog, fiziolog, anestezist, chirurg); numai dacă, o dată cu cunoștințele specialității sale, radiologul acumulează noțiuni și aplică practici ale specialităților cu care colaborează în investigația aparatului circulator, el capătă mai multă competență și contribuie în măsură mai mare la obținerea unor rezultate edificatoare, prin aplicarea angiocardiografiei.

Dextrocardia poate fi primară (malformativă) sau secundară unor procese pleuropulmonare, care determină retracția și rotația inimii spre dreapta (agenezia pulmonară dreaptă, emfizemul pulmonar stîng, atelectazia plămînului drept,



hernii diafragmatice stîngi etc.). Dextrocardia adevărată poate apărea izolată sau ca element constitutiv al unui situs inversus totalis, în care toate viscerele sînt poziționate "în oglindă" față de sediul lor normal. Depistată uneori incidental, în cursul unui examen radiologic sau clinic făcut pentru o suferință intercurentă, dextrocardia poate fi asociată cu o malformație cardiacă propriu-

zisă, cu sau fără caracter cianogen (fig. 444).

Fibroelastoza endocardică constituie la copilul mic atît cea mai frecventă cauză a hipertrofiei cardiace globale, cît și una dintre cauzele frecvente de mortalitate la această vîrstă. Îzolată sau asociată cu alte malformații, ea se exprimă radiologic prin aspectul globulos al inimii, în care toate diametrele apar mărite. Electrocardiograma, împreună cu alte investigații cardiologice, contribuie la stabilirea diagnosticului. Diagnosticul de certitudine nu poate fi obținut decît cu ocazia examenului necropsic, cînd se găsește o hipertrofie marcată a miocardului ambilor ventriculi, dar în special a ventriculului stîng

(fig. 445), și modificarea caracteristică a învelișului endocardic.

Tetrada Fallot este constituită din patru elemente componente ale complexului malformativ: stenoza sau atrezia arterei pulmonare, dextropoziția aortei sau aorta "călare" pe ambii ventriculi, defect septal interventricular și hipertrofia ventriculului drept; uneori se mai menține permeabil canalul arterial. Tetrada Fallot este compatibilă cu o lungă supraviețuire, deși cianoza este foarte pronunțată; cianoza apare imediat după naștere sau abia în a doua jumătate a primului an de viață. Dispneea este un simptom obișnuit, iar cu timpul apare și deformarea degetelor (în "bețe de tobă") și a unghiilor (în "sticle de ceasornic"). Anatomopatologic se constată comunicare interventriculară situată de obicei în porțiunea membranoasă a septului interventricular, aorta primind sînge din ambii ventriculi; stenoza arterei pulmonare poate fi valvulară, infundibulară sau combinată.

La examenul radiologic, în primul an de viață, profilul cardiac normal nu constituie o excepție în această malformație cardiacă; nu rareori un profil cardiac caracteristic unei tetrade Fallot poate fi găsit la copii sănătoși, indemni de orice malformație cardiacă (fig. 446). Totuși, aspectul radiologic specific tetradei Fallot constă în rotunjirea vîrfului inimii și ridicarea acestuia deasupra hemidiafragmei stîngi (ca urmare a hipertrofiei ventriculului drept); golful pulmonarei accentuat, arcul aortic pe dreapta completează profilul radiologic al acestei malformații cardiovasculare (fig. 447).

Coarctația aortei, tipul adult (fig. 448) constă dintr-o îngustare localizată a calibrului aortei descendente, aproape de locul inserției ligamentului arterial. Uneori, la copii mari sau la adolescenți, pe radiografia de față, arcul aortic, inclusiv "butonul" aortic, sînt accentuate; se poate constata de asemenea o hipertrofie moderată a ventriculului stîng. Ca urmare a coarctației aortice apare o dilatație a colateralelor care iau naștere deasupra nivelului acesteia și o circulație colaterală bogată, care asigură irigarea sanguină a teritoriului corespunzător segmentelor situate sub nivelul coarctației (fig. 448 A și B). Se descriu 3 tipuri ale acestei circulații colaterale: 1) prin artera mamară internă, ramura din artera subclaviculară, spre artera epigastrică și iliace; 2) prin arterele intercostale superioare, ramuri din artera subclavie, spre prima intercostală, care comunică cu aorta descendentă sub sediul coarctației; 3) prin arterele scapulare în a doua arteră intercostală. Această circulație colaterală poate compensa deficitul aportului sanguin determinat de stenoza aortică. Diagnosticul poate fi afirmat cu certitudine numai dacă constatăm hipertensiunea la mem-



brele superioare în contrast cu hipotensiunea de la nivelul extremităților inferioare. La copii, circulația colaterală arterială este de regulă imperceptibilă clinic; de asemenea, datele examenului clinic al inimii sînt nesemnificative.

Examenul radiologic nu dă informații concludente; uzuri ale marginilor inferioare ale coastelor, ca urmare a dilatației arterelor intercostale, nu apar decît la copii mari sau la adolescenți; numai excepțional pot fi găsite la copii mici. Cateterismul aortei prin artera subclavie sau prin carotida comună poate preciza diagnosticul, punînd în evidență locul coarctației și tipul circulației colaterale (fig. 448 C).

Comunicația interventriculară prezintă două variante, cu expresii clinicoradiologice diferite: 1) în tipul I, defectul interventricular este mic și situat jos, în porțiunea musculoasă a septului interventricular (boala Roger). Şuntul sanguin stînga-dreapta este redus și, ca urmare, nu apar nici modificări apreciabile ale profilului cardiac (mărime, formă și poziție); tulburările hemodinamice fiind fără importanță de regulă, afecțiunea este asimptomatică. Se percepe însă un suflu aspru mezocardiac, cu transmitere similară atît spre dreapta, cît și spre stînga inimii; 2) în tipul al II-lea, defectul interventricular este situat sus, în porțiunea membranoasă a septului, imediat sub valvula aortică. În acest tip de comunicație interventriculară, sîngele din ventriculul stîng este pompat în timpul sistolei în ventriculul drept și artera pulmonară, determinînd aspecte radiologice de hipertensiune pulmonară; hiluri pulsatile, hipertrofia ventriculului stîng. Uneori, la copiii mici, în aceste forme ale comunicației interventriculare, profilul cardiac radiologic nu prezintă modificări apreciabile. Relativ frecvent, boala Langdon-Down se însoțește de comunicații interventriculare sau alte malformații cardiace (fig. 449 și 450). Cateterismul cardiac și măsurarea concentrației de oxigen din ventriculi contribuie la stabilirea diagnosticului.

Comunicația interatrială este localizată, de obicei, la nivelul foramenului oval, care este lipsit de membrana sa valvulară (fig. 451). Rareori, defectul interatrial se găsește sub acest nivel și fără legătură cu foramenul oval; în aceste cazuri, orificiul interatrial exprimă un defect de închidere a foramenului interatrial fetal primar. Cînd comunicația interatrială se însoțește de atrezia valvulei mitrale, malformația ia denumirea de sindrom Lutembacher (fig. 454). Tulburarea de hemodinamică a acestei malformații cardiace constă în aceea că sîngele din atriul stîng trece în atriul drept → ventriculul drept → artera pulmonară → plămîni. Această suprasolicitare determină o dilatație a atriului

drept, hipertrofia ventriculului drept și dilatația arterei pulmonare.

La examenul radiologic, în comunicația interatrială, inima apare hiperpulsatilă la conul pulmonarei, hiluri active (dans hilar); rareori se observă și hipertrofia ventriculului stîng.

Cateterismul cardiac stabilește diagnosticul cu certitudine atît prin dozarea oxigenului din cavitățile cardiace, cît și prin trecerea capătului cateterului în

atriul stîng și de aici într-o venă pulmonară.

La sugari, uneori, hipertrofia ventriculului drept este redusă și profilul cardiac apare puțin modificat, la examenul radiologic; alteori se observă un aspect de cardiomegalie globală (fig. 452, 453 și 454). La copii mari, expresia radiologică a acestei malformații cardiace este mai evidentă.



Stenoza arterei pulmonare, izolată sau asociată cu alte malformații cardiace, a fost găsită mai frecvent de cînd se aplică cateterismul cardiac. Întrucît forma izolată a stenozei arterei pulmonare nu este cianogenă și nu dă alte manifestări clinice, boala este diagnosticată numai prin auscultație. Formele anatomopatologice ale stenozei arterei pulmonare sînt în funcție de nivelul la care se produce obstrucția în drumul fluxului sanguin care pornește din ventriculul drept; în schema din figura 455 sînt redate diferitele forme anatomopatologice ale stenozelor infundibulare și valvulare ale arterei pulmonare.

În stenoza pulmonară izolată, pe radiografia de față, se constată o bombare a arcului mijlociu stîng al inimii și o hipertransparență a cîmpurilor pulmonare cu hiluri mici, ca urmare a scăderii circulației intrapulmonare; dimensiunile globale ale arcurilor cardiace nu sînt apreciabil modificate. Prin angiocardiografie se stabilește cu precizie diagnosticul și nivelul la care apare

stenoza pulmonară.

Mai frecvent, stenoza arterei pulmonare însoțește alte malformații cardiace: comunicație interatrială, mai rar interventriculară etc. și face parte din complexul lezional al tetralogiei Fallot. Tetrada Fallot și stenoza arterei pulmonare, asociată cu comunicație interatrială, reprezintă cele mai frecvente

cauze ale cardiopatiilor cianogene la copil.

Expresia radiologică a stenozei arterei pulmonare este uneori mărirea diametrelor cardiace consecutiv tulburărilor hemodinamice care duc la hipertrofia ventriculului drept, dilatația și chiar hipertrofia pereților atriului drept, în timp ce cavitățile stîngi ale inimii sînt normale; tabloul radiologic este intregit, în aceste cazuri, de absența sau diminuarea desenului vascular în ambele cîmpuri pulmonare (fig. 456).

Prin angiocardiografie și cateterism cardiac se poate diferenția tetrada Fallot de stenoza arterei pulmonare cu comunicare interatrială, ceea ce constituie o necesitate absolută; indicațiile diferite de tratament chirurgical, din

aceste două malformații cardiace, solicită un diagnostic precis.

Transpoziția corijată a marilor vase (fig. 457), rară, constă în orientarea malformativă a celor două mari vase de la baza inimii: aorta nu se încrucișează cu artera pulmonară în două planuri diferite (normal), ci, ambele vase se află în același plan frontal, unul lîngă altul. Deși aorta drenează sîngele din ventriculul drept "anatomic", iar artera pulmonară pe cel dintr-un ventricul "anatomic" stîng, fiecare din aceste vase vehiculează sîngele la fel ca în condiții normale (aorta — sînge oxigenat, pulmonare — sînge venos). Cei doi ventriculi sînt inversați ca poziție, inclusiv valvulele atrioventriculare și arterele coronare; venele cave pătrund în atriul stîng, iar venele pulmonare în cel drept. După Goertler, transpoziția este denumită "corijată" cînd permite o irigare fiziologică a circulației pulmonare și periferice. La naștere, copiil sînt normali din punct de vedere clinic: zgomotele cardiace sînt normale. La copilul mare, pe radiografia de față, silueta inimii apare aproape normală; uneori prezintă o opacitate convexă suprapusă pe arcul superior și mijlociu stîng al inimii; această opacitate corespunde aortei situate mult spre stînga (fig. 458).

În aceste forme ale transpoziției marilor vase, diagnosticul diferențial radiologic trebuie făcut, în primul rînd, cu opacitățile situate în mediastinul



stîng. Angiocardiografia și angiopneumografia sînt deosebit de utile în stabi-

lirea diagnosticului.

Mai frecvent, transpoziția marilor vase este asociată cu alte malformații congenitale ale inimii: comunicații interventriculare, atrezii ale valvulelor atrioventriculare, stenoza arterei pulmonare, persistența canalului arterial. Aceste transpoziții sînt cianogene și au prognostic grav.

La sugar, aceste forme complicate necorijate ale transpoziției marilor vase determină un aspect radiologic caracterizat prin îngustarea umbrei mediastinale a marelor vase și prin mărirea diametrului transversal al inimii, care este

culcată pe diafragmă (ca un ou) (fig. 459).

### B. Afecțiuni cardiopericardice dobîndite

Cardita reumatismală este cea mai frecventă cauză a valvulopatiilor la copil; de regulă, cardita reumatismală apare la copiii peste 4 ani, excepțional sub această vîrstă. Deși, de obicei, anatomopatologic, apar afectate simultan mai multe dintre aparatele valvulare, traducerea clinică și mai ales cea radiologică exprimă, de regulă, modificările hemodinamice dependente de valvulopatia cea mai severă. În formele de debut ale valvulopatiilor, aspectul radiologic poate fi nemodificat. În evoluții prelungite ale valvulopatiilor, cînd apare insuficiența miocardică, cu mărirea tuturor diametrelor inimii, profilul radiologic devine de asemenea lipsit de specificitate, pentru una sau alta din localizările valvulopatiei.

- a) Profilul mitral al inimii este caracterizat prin mărirea porțiunii stîngi a inimii, cu coborîrea și rotunjirea vîrfului inimii; uneori, atriul stîng dilatat face dublu contur pe atriul drept. În schema din figura 460 sînt redate modificările profilului cardiac din boala mitrală (insuficiența și stenoza mitrală) (fig. 461 și 462).
- b) Insuficiența aortică este mai frecventă decît stenoza aortică la copil, dar ambele, în ansamblu, sînt mai rare decît localizările mitrale ale carditei reumatice. La copil, configurația aortică a inimii (fig. 463) (mărirea arcului ventricular stîng și a diametrului transversal al aortei) apare mai rar izolată; frecvent, profilul aortic și mitral coexistă, determinînd un profil mitroaortic; în general, examenul radiologic nu poate stabili care a fost localizarea inițială a carditei.
- c) Pericardul. În condiții normale, pericardul nu determină schimbări ale configurației și dimensiunilor inimii la copil; grăsimea pericardică este slab reprezentată la această vîrstă. Relativ deseori, în aspectele radiologice de inimă cu diametre mărite există și o componentă determinată de un exsudat pericardic, mai mult sau mai puțin abundent. Exsudatele pericardice apar în cadrul pancarditei reumatismale (fig. 464), mai rar în septicemii cu germeni piogeni (fig. 466) sau în tuberculoză. Excepțional, piopneumopericardul se produce accidental prin perforare esofagiană, în cursul dilatațiilor pentru stenoze postcaustice (fig. 465).

În marile exsudate pericardice apare aspectul caracteristic de opacitate cardiacă considerabil mărită, absența delimitării arcurilor cardiace, lipsa sau



diminuarea pulsațiilor inimii, transparența cîmpurilor pulmonare păstrată (fig. 466). În cazul exsudatelor puțin abundente, lichidul se adună în fundul de sac posterior al pericardului; modificările radiologice apar mai evident în incidența de profil.

Menționăm că în pericarditele exsudative, chiar cînd conținutul lichidian este foarte mare, unghiul cardiodiafragmatic drept nu apare modificat pe radiografii de față. Diagnosticul diferențial între exsudatul pericardic și inima cu diametre global mărite este dificil, fără coroborarea datelor clinice. Pneumopericardul în scop diagnostic a fost abandonat din cauza riscurilor de accidente. Pericardita constrictivă, rară la copil, poate fi diagnosticată radiologic prin kimografie asociată cu electrocardiogramă și un examen clinic minuțios. Excepțional s-a descris pericardita și la nou-născut.

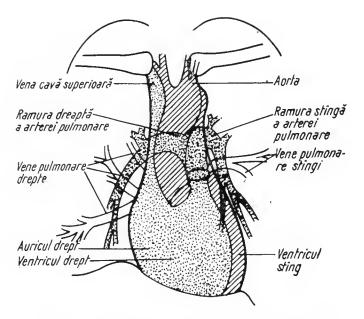


Fig. 431. — Profilul normal al inimii: radioscopie (grafie). A—P (după Zdansky, modificat de Fonó și Littmann).

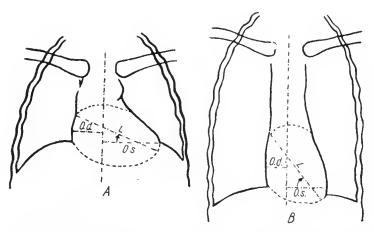


Fig. 432. — Influența mișcării și poziției diafragmei asupra diametrului longitudinal al inimii.

A — în expir, diametrul transversal este mare și înclinarea axului longitudinal este sub 45° (indexul cardiotoracic este mai mare ca 0,50); în inspir, diametrul transversal este mic și înclinarea axului longitudinal depășește 45° (indexul cardiotoracic este sub 0,50). (După Lachmann, reprodus din Dietlen.)



Fig. 433. — B. M. ổ (7 ani și 6 luni) este internat pentru un traumatism al cotului; cu ocazia internării, mama declară că a fost examinat radiologic la o policlinică, unde i s-ar fi spus că s-a constatat, pe radiografia inimii copilului, o malformație cardiacă. Examinat clinic și EKG nu se constată nici un semn al vreunei malformații cardiace, iar dezvoltarea psihosornatică a copilului este excelentă.

Pe radiografia de față se constată, în opacitatea inimii, o linie convexă spre dreapta, bine conturată, care dublează conturul atrial drept (arcul inferior drept) (săgeata). Examenul

în O.A.D și prin esofag baritat nu evidențiază dilatația atriului stîng.

Diagnostic: dublu contur atrial (limita atriului stîng vizibilă prin atriul drept).

Controlate după 6 luni atît starea generală a copilului, cît și datele examenului clinic și EKG sînt neschimbate.

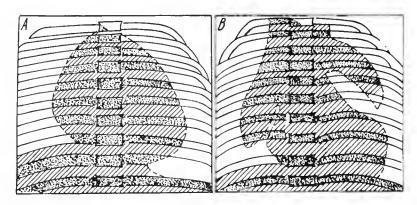


Fig. 434. — A din față — inima mărită de volum; B — după pneumomediastin se detașcază timusul (ca aripi de fluture), iar inima apare în dimensiunile reale (după Soto).



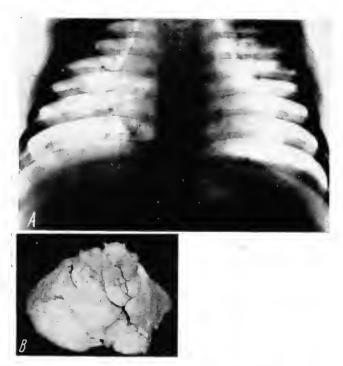


Fig. 435. — F. G.  $\delta$  (6 luni) este internat pentru o toxicoză gravă. A — radiografia pulmonară, timus vizibil în mediastinul superior la dreapta; B — la examenul necropsic, timusul apare mult mai mare decît pe radiografie.



Fig. 436. — L.E. \$\text{Q}\$ (5 ani) este internată pentru anemie hemolitică congenitală, cu evoluție de cîțiva ani; are 2 400 000 hematii/mm³, valoarea globulară ½, hemoglobină 45%; splenomegalie accentuată. Modificările radiologice scheletice sînt caracteristice unei osteopatii de tipul anemiei congenitale.

Pe radiografia de față toracică se constată îngroșări costale, zone de resorbție microlacunare în tot scheletul toracic și inimă globuloasă, cu toate diametrele mărite. La auscultație se percepe un suflu mezosistolic, de tip anemic.

Diagnostic: dilatație cardiacă prin anemie.

Fig. 437. — C. F. Q. (14 ani) este internată în plină criză astmatică, cu tiraj și

dispuce foarte accentuate.

Radiografia toracică înfățișează plămîni hipertransparcnți, hemidiafragma dreaptă festonată, hiluri foarte accentuate, coastele orizontalizate și inima mult redusă de volum, alungită, suspendată de pediculul vascular, cu aspect de inimă "în picătură".

Diagnostic: modificări ale siluetei car-

diace în astm.

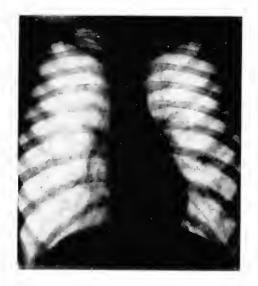




Fig. 438. — C. M. 

(6 ani) este adusă de urgență, întrucît, cu ocazia unei căderi de pe o cracă, copilul a îmbrățișat copacul, comprimînd un ac care se afla în cămașă; la examenul clinic, orificiul pretoracic cutanat, prin care a pătruns acul în torace, nu lasă să se perceapă capătul acului.

Imaginea radiografică a toracelui arată acul care pulsează cu contracțiile miocardice; opacifiere a regiunii apicale a inimii

Diagnostic: ac înfipt în miocard; revărsat pericardic.

La Spitalul clinic "Fundeni", acul este extras.



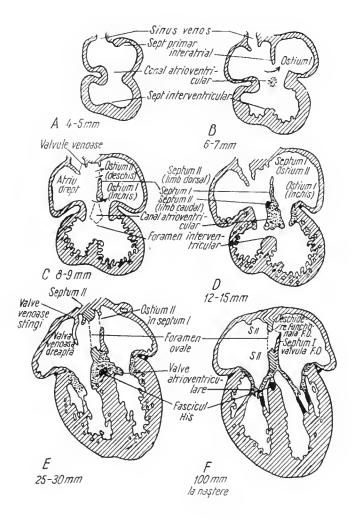
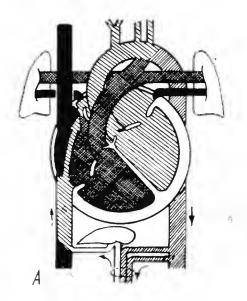


Fig. 439. — Schimbările progresive în inima fetală. Împărțirea în cavități prin formarea septurilor și valvulelor, din etapa de făt de 4 mm pînă la naștere. Suprafețele punctate indică endocardul; miocardul este hașurat; epicardul și pericardul sînt delimitate de linia neagră (după Patten).



Sînge curat arterial.

Sînge arterial amestecat cu mici canti-tăți de sînge venos (fără cianoză evidentă). Singe arterial amestecat cu sînge venos (cianoză evidentă).

Sînge venos amestecat cu puțin sînge arterial.

Sînge venos.

(după Fonó și Littmann).

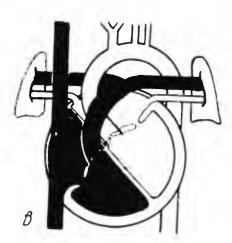


Fig. 440. — A — circulația fetală; B — circulația definitivă.





Fig. 441. —  $\Lambda$ . M.  $\stackrel{\circ}{}$  (2 zile) este adusă de la maternitate pentru ectopia inimii. La examenul clinic se constată, în fața hemitoracelui drept, inima culcată pe peretele anterior toracie și rotată spre dreapta liniei mediane; pericardul nu se vede pe miocard. Bulbul cardiac pulsează ritmic, cu 90—100 pulsații/min.

A — radiografia de față arată opacitatea inimii culcată pe hemitoracele drept; B — din profil se vede, o dată cu ectopia inimii, agenezia jumătății inferioare a sternului, care a permis hernia miocardului. Din stern a rămas doar prima sternebră, mult mai mare ca una normală, și articulația sternoclaviculară.

Copilul a fost operat și a supraviețuit operației cîteva ore.



Fig. 442. — T. S. \$\partial (18 luni) este internată pentru o malformație cardiacă cianogenă.

Radiografia toracică de profil evidențiază sternul format dintr-o singură piesă

Diagnostic: anomalie de osteogeneză sternală în asociere cu o malformație congenitală a inimii.







Fig. 443. — Angiocardiografia. A — angiografie (imagine de profil); sonda în ventriculul drept. Aorta "călare", încărcîndu-se din ventriculul drept. Stenoza arterei pulmonare, val-vulară și infundibulară, tip muscular; B — angiocardiografie (imagine de profil); sonda în ventriculul drept. Aorta, călare pe septul interventricular, se încarcă concomitent cu circulația pulmonară. Diagnostic: stenoză de arteră pulmonară, tip infundibular; C — angiocardiografie (imagine de față); sonda în cava superioară dreaptă. Îmaginea luată în secunda a doua de la injectare. Se opacifiază: cava superioară dreaptă, atriul drept, ventriculul drept, circulația pulmonară și, simultan, aorta, datorită poziției sale anormale (emergența ei din ambii ventriculi).

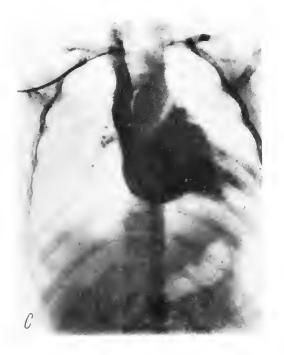




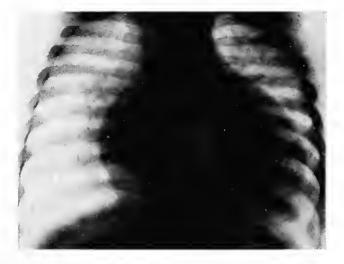
Fig. 444. — A. I. ♀ (8 luni) este internată pentru tahicardie (90-100 pulsații/min.) asociată cu cianoză, care a apărut imediat după naștere. La examenul clinic se constată un suflu intens mezocardiac "în spiță de roată", cu iradiere predominant spre dreapta.

Radiografia toracică evidențiază o dextrocardie în cadrul unui situs inversus totalis (ficat la stînga, stomac la dreapta); se constată de asemenea o hipertrofie accentuată a arcurilor ventriculare, limita inimii atingînd peretele lateral al hemitoracelui drept. Desenul pulmonar și hilul stîng sînt accentuate. Diagnostic: situs inversus totalis; dex-

trocardie cu malformație congenitală a inimii.

Fig. 445. — E.F. ♀ (18 luni) este internată în repetate rînduri, cu fenomene de insuficiență cardiacă. De fiecare dată, tratamentul cu tonicardiace aduce o ameliorare a fenomenelor clinice. La ultima internare, copilul are o stare febrilă, dispuee mai accentuată și tuse persistentă. La examenul clinic se decelează la auscultație o tahicardie fără sufluri supraadăugate.

Pe radiografia toracică se constată un aspect globulos al inimii, cu mărirea tuturor diametrelor cardiace. Se mai văd opacități neomogene conflu-



ente, ocupînd treimea superioară a plămînului drept, regiunea hilară și hilobazală dreaptă. Diagnostic: hipertrofie congenitală a inimii (endomiocardită?), bronhopneumonie. (La necropsie se găsește o hipertrofie a miocardului ambilor ventriculi, fără malformații valvulare

sau ale septurilor intracardiace.)





Fig. 446. — B. L. 3 (3 luni) este internat pentru febră și dispnee. La auscultație nu se percep semnele stetacustice ale unei boli congenitale a inimii; cîteva raluri subcrepitante, inconstante, în ambele cîmpuri pulmonare.

Radiografia evidențiază opacități micronodulare în ambele cîmpuri pulmonare; desenul interstițial apare accentuat. Inima: golful pulmonarei accentuat, vîrful inimii ridicat de pe diafragmă, arcul inferior stîng ușor mărit.

Diagnostic: inimă cu configurație en sabot, fără malformații congenitale. (Copilul sucombă prin insuficiență cardiorespiratorie, iar la necropsie se găsește pneumonie interstițială bilaterală, inima neprezentînd malformații congenitale.)



Fig. 447 A.



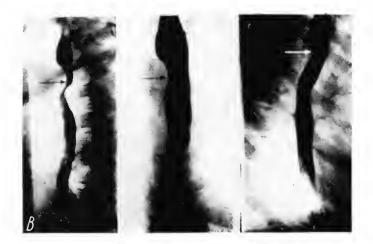




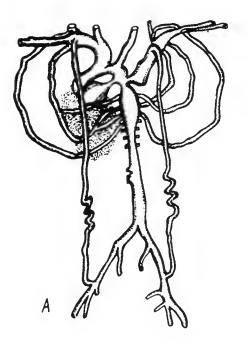
Fig. 447. — C. P. ô (9 ani) este internat pentru cianoză apărută puține luni după naștere, dispnee în ortostatism și la efort, degete deformate în "bețe de tobă", unghii în "sticlă de ceasornic". La examenul clinic se constată un tril la focarul pulmonarei, la stînga sternului.

A — examenul radiologic arată vîrful inimii rotunjit și ridicat deasupra diafragmei, golful pulmonarei accentuat și cîmpurile pulmonarei hipertransparente. Pediculul vascular depășește linia mediană la dreapta; aorta dislocă esofagul la stînga (săgeata); B — esofagul baritat (de față, în O.A.D. și O.A.S.) arată amprenta făcută de arcul aortic situat la dreapta (săgeata); C — se mai constată, în oblic, hipertrofia ventriculului drept și transparența neobișnuită a traheei, la bifurcație, nefiind acoperită de trunchiul arterei pulmonare (fereastra pulmonarei).

Diagnostic: tetradă Fallot cu arc aortic situat pe dreapta; cateterismul cardiac și angiocardiografia

confirmă diagnosticul.





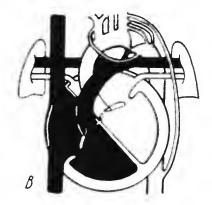


Fig. 448. — J. R. ô (15 ani) este internat pentru fenomene de insuficiență cardiacă; se observă o bogată circulație colaterală pe peretele toracic anterior. La examenul clinic: matitate cardiacă ușor mărită, suflu sistolic la baza inimii, pulsații la intercostale.

Radiografic se observă hipertrofia ventriculului stîng, pediculul vascular lărgit, pulsațiile relativ mărite, vizibile la arcul aortei și la vase. Nu se observă nivelul de strictură aortică. Fonocardiograma: suflu sistolic în romb de gradul al III-lea, cu maximum în focarul aortei, transmis pe marginea stîngă a sternului; zgomotul al II-lea întărit și dedublat la aortă; suflu diastolic la aortă.

A — circulația colaterală în coarctația dc aortă (după un desen de Raynaud, 1928); B — coarctația aortei (schemă). Legenda vezi fig. 440; C — cateterismul arterial și aortografia prin artera subclaviculară stîngă pune în evidență o îngustare a calibrului în dreptul D<sub>5</sub> (săgeata) și circulația colaterală de tip mamară internă.

Diagnostic: coarctație aortică.

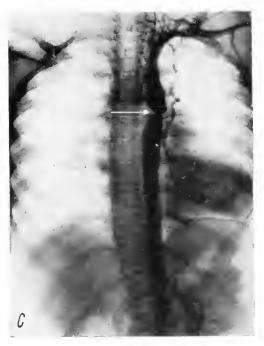








Fig. 449. - P. Şt. 8 (5 luni) este primul născut al unor părinți sănătoși. Cu 3 zile înainte de internare, copilul prezintă febră, tuse, vărsături. La inspecție se constată lipsa reactivității nervoase corespunzătoare vîrstei și o expresie a feței caracteristică bolii Langdon-Down. La internare este dispneic, cu tiraj supra- și substernal; se decelează raluri bron-sice diseminate. Matitatea cardiacă depășește limitele normale. La auscultație se percepe un suflu sistolic foarte intens, acoperind zgomotele cardiace. În urină se găsesc leucocite, hematii, cilindri. După 19 zile de internare, copilul sucombă cu fenomene de insuficiență respiratorie.

A — radiografia toracică evidențiază inima ușor globuloasă, cu o mică mărire a dia

metrelor longitudinal și transversal; se văd opacități nodulare în treimea superioară a plămînului drept; B — la necropsie se găsește o comunicație interventriculară înaltă și bron-

hopneumonie.



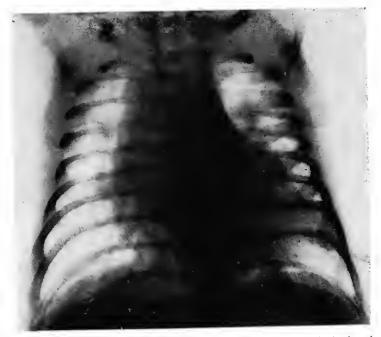


Fig. 450. - D. I. & (35 de zile) este internat cu diagnosticul de bronhopneumonie, distrofie, lues congenital. La internare este febril (38—38,5°), dispneie, tahipneie, are tuse spastică și raluri subcrepitante fine la baza dreaptă; auscultația inimii decelează un suflu sistolic intens, asput, pe toată aria precordială. Leucocitoză: 27 400/mm³.

Radiografia toracică evidențiază inima cu toate diametrele mărite; arcul ventricular stîng este cu deosebire mărit și bombat; în ambele cîmpuri pulmonare apar opacități neomogene

izolate și confluente în jurul hilurilor.

Diagnostic: inimă cu defect congenital necianogen, cu mărirea debitului sanguin în circulația pulmonară și bronhopneumonie bilaterală. (La necropsie se constată malformație congenitală a inimii, cu comunicație interventriculară înaltă și hipertrofia ventriculului stîng; bronhopneumonie bilaterală.)

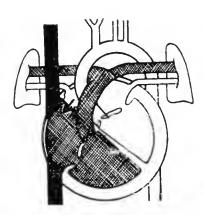
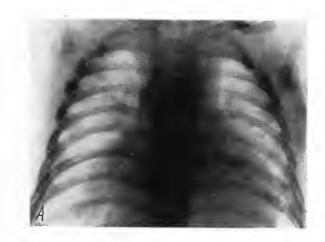


Fig. 451. — Defect izolat adevărat al septului interatrial (schemă). (Legenda — vezi fig. 440).

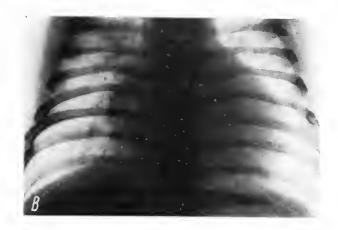


Fig. 452. — M. M. ? (7 luni) este internată cu diagnosticul de boală Langdon-Down, malformație congenitală a inimii, bronhopneumonie. La internare, copilul este febril, dispneic, cu fenomene de insuficiență cardiorespiratorie.

A — radiografia toracică, la internare, evidențiază inima cu diametrele ușor crescute și vîrful rotunjit; în cîmpurile pulmonare sînt vizibile accentuări ale interstițiului pulmonar și micronoduli în plămînul drept;



B — după 12 zile, radiografia toracică arată mărirea arcurilor ventriculare și accentuarea considerabilă a aspectelor radiologice patologice din plămîni;



C — la necropsie se constată comunicare interatrială largă, bronhopneumonie bilaterală, predominant dreaptă.

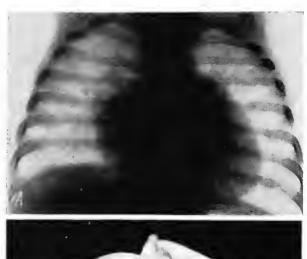
(Acest caz demonstrează asocierea malformației congenitale a inimii cu boala Langdon-Down și creșterea diametrelor cardiace în scurt timp, ca urmare a insuficienței cardiorespiratorie, determinată de evoluția progresivă, gravă a bronhopneumoniei.)





Fig. 453. — B. C. ? (9 luni), care a fost internată în urmă cu o săptămînă cu diagnosticul de bronhopneumonie, malformație congenitală a inimii, se reinternează cu dispnee și ușoară cianoză; prezintă fenomene grave de insuficiență cardiorespiratorie.

A — radiografia toracică înfățișează inima globuloasă cu caracter de cardiomegalie globală, dar cu predominanța hipertrofiei arcului ventricular stîng. În cîmpul pulmonar drept apar opacități micro- și macronodulare diseminate; la stînga, opacitățile ocupă treimea superioară a plămînului; B — la necropsie se evidențiază o malformație congenitală a inimii (comunicare interatrială) și bronhopneumonie.



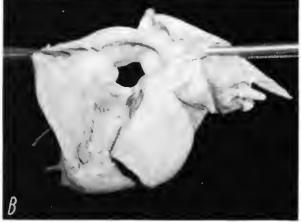


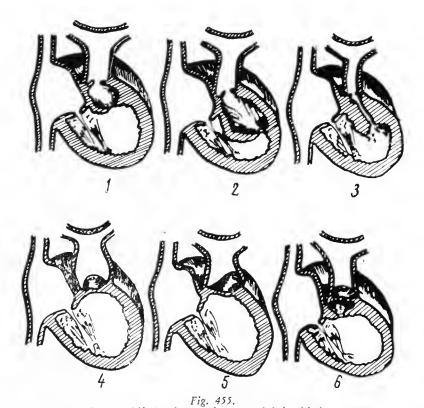


Fig. 454. — I. T. ô (6 săptămîni) este internat cu diagnosticul de rinofaringită, bronhopneumonie, dispepsie; febră 37,5°; raluri subcrepitante în ambii plămîni; inima cu ritm embriocardic, suflu sistolic la vîrf; copilul nu are cianoză.

Radiografia cardiopulmonară evidențiază focare bronhopneumonice în ambele cîmpuri pulmonare; inima cu marginea stîngă bombată, apropiată de peretele lateral toracic. Vîrful inimii apare ridicat de pe diafragmă, prin hipertrofia ventriculului drept.

Evoluția este defavorabilă și după 40 de zile sucombă; la necropsie se constată focare bronhopneumonice în ambele cîmpuri pulmonare, inimă cu atrezia valvulelor mitrale, ventriculul stîng mic, hipoplazic, comunicare largă interatrială, marcată hipertrofie a ventriculului drept și dilatație a arterelor pulmonare (sindrom Lutembacher).





Sus — Diferite forme ale stenozei infundibulare

1 — cămăruță infundibulară mică; 2 — cameră infundibulară mai mare; 3 — canal infundibular muscular, lung.

Diferite forme ale stenozei gulzulare

Jos — Diferite forme ale stenozei valvulare
4 — membrană în trunchi de con cu orificiu central; 5 — membrană în trunchi de con cu orificiu excentric; 6 — membrană ombilicată, asociată cu câmăruță infundibulară (stenoză valvulară și infundibulară) (după Fonó și Littmann).

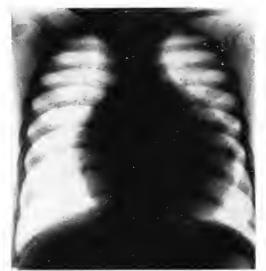


Fig. 456. — M. N. ô (1 an) este internat cu cianoză, care a apărut imediat după naștere, însă cu evoluție intermitentă. La internare, starea generală este foarte alterată.

Radiografia cardiopulmonară evidențiază inima globuloasă, cu toate diametrele ușor mărite; plămîni cu hiluri mici, desen foarte sărac, pe alocuri (jumătatea inferioară) transparența cîmpurilor pulmonare este cu totul lipsită de desen vascular.

Diagnostic: malformație cardiacă cianogenă, cu stenoza arterei pulmonare. (Copilul sucombă după 3 zile, iar la necropsie se constată stenoza arterei pulmonare și comunicare interatrială, atriul și ventriculul drept hipertrofiate, ventriculul stîng de dimensiuni normale.)





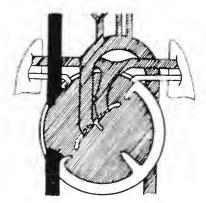


Fig. 457. — Transpoziția marilor vase (schemă).

(Legenda -- vezi fig. 440).

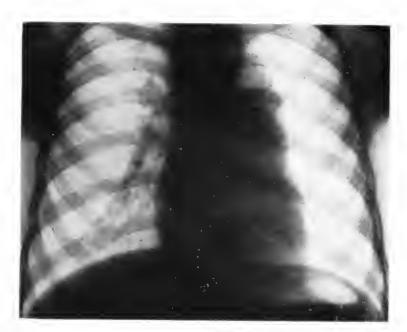


Fig. 458. — N. P. \( \text{?} \) (7 ani) este internată pentru o malformație congenitală de inimă, diagnosticată de 2 ani. La examenul clinic se constată un clangor aortic; starea generală a copilului este bună, nu are cianoză, nici fenomene de insuficiență cardiacă.

Pe radiografia de față se constată o opacitate convexă suprapusă pe arcurile stîngi superior și mijlociu ale inimii. Din profil, întreg mediastinul anterior apare ocupat de opacitate convexă suprapusă pe arcurile stingi superior și mijlociu ale inimii.

citatea aortică.

Diagnostic: transpoziția corijată a marilor vase.



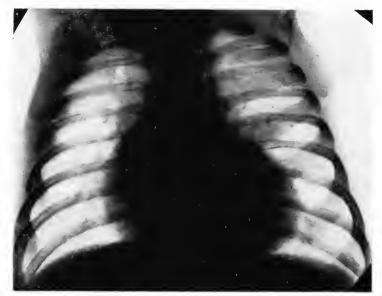


Fig. 459. — I. C. M. & (3 luni și jumătate) este internat pentru bronhopneumonie, stare generală gravă, boală congenitală a inimii cu cianoză.

Pe radiografia cardiopulmonară se observă inima globuloasă culcată transversal pe diafragmă, cu pediculul vascular îngustat în mediastinul superior: bronhopneumonie paravertebrală bilaterală.

Diagnostic: malformație congenitală: transpoziția marilor vase (?) (La necropsie, transpoziția marelor vase (aorta are emergența în ventriculul drept, artera pulmonară în ventriculul sting); persistența canalului arterial și comunicare înaltă interventriculară.)

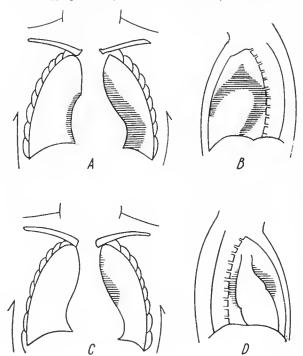


Fig. 460. — Reprezentare schematică a modificărilor configurației cardiace în boala mitrală. Aria normală este albă.

În proiecție A-P (A) și în profil stîng (B) se vede mărirea atriului și ventriculului stîng, în insuficiența mitrală. Extinderea spre dreapta a atriului stîng mărit, ca și depășirea marginii atriului drept este evidentă. În B, dilatarea posterioară a atriului și ventriculului stîng umple cea mai mare parte a mediastinului posterior, depășind coloana vertebrală.

În proiecția A—P (C) și O.A D. (D) se vede dilatația izolată a atriului stîng, în stenoza mitrală pură; ventriculul stîng nu este mărit (după Caffey).



Fig. 461. — D. M.  $^{\circ}$  (14 ani) cstc de peste 3 ani în tratamentul spitalului, pentru o cardită reumatismală. Prezintă un suflu aspru la focarul mitralei, cu propagare în axilă; se percepe un uşor fremisment catar în regiunea precordială.

Radiografia cardiopulmonară arată hiluri accentuate bilateral (în special în dreapta), o mărire apreciabilă a tuturor diametrelor cardiace (în special diametrul longitudinal) și o coborîre a vîrfului inimii prin bombarea mai pronunțată a arcului inferior (ventricular) sting.

Diagnostic: boală mitrală predominanța insuficienței.







Fig. 462. — T. A. 9 (11 ani) este internată pentru un puseu de reumatism Sokolski-Bouillaud, după ce a mai fost tratată pentru amigdalite repetate. Prezintă un suflu sistolic aspru, cu propagare în axilă și o uruitură diastolică la focarul mitralei.

A — la examenul radiologic al inimii se constată bombarea arcului mijlociu stîng, arcul ventricular inferior stîng redus de volum; hilurile pulmonare, în special cel drept, sînt accentuate, cu prelungiri către cîmpurile pulmonare; B — examenul baritat al esofagului în O.A.D. evidențiază o amprentă a atriului stîng dilatat.

Diagnostic: boală mitrală cu predominanța stenozei.



Fig. 463. — M. N. 9 (14 ani) este internată pentru atacuri repetate de reumatism Sokolski-Bouillaud; prima manifestare la vîrsta de 7 ani; ulterior, atacurile reumatismale devin mai rare. De 1 an, dureri precordiale, palpitații, dispnee de efort, iar în ultimele luni, dispnee de decubit. Suflu diastolic intens la focarul aortic, cu propagare către vîrful inimii. Pulsul 130/min.; T.A. 20/3, apoi 13/0. EKG: hipertrofie de ventricul stîng. T difazic sau plat, în toate conducerile standard; tulburări miocardice.

Radiografic, pediculul vascular apare uşor lărgit, arcul ventricular stîng apreciabil mărit, atinge peretele costal, golful pulmonarei apare mai pronunțat, din cauza hipertrofiei ventriculului sting. Desenul vaselor pulmonare apare accentuat în hilul drept și în regiunea hilobazală dreaptă.

Diagnostic: inimă cu configurație aortică, prin endocardită reumatismală.



Fig. 464 A.



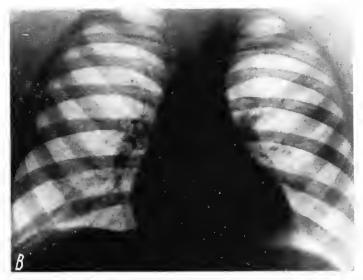


Fig. 464. — M. I. & (10 ani) prezintă, de o săptămînă, febră (39,5°), frisoane, vagi dureri articulare, junghi în hemitoracele stîng, tuse. A avut repetate amigdalite. La auscultație, matitatea cardiacă apare mărită; circulație colaterală hemitoracică; T.A. 10/6; puls 80/min. Frecături pericardice; zgomotul al II-lea întărit la baza inimii. Ficatul depășește cu 2 cm rebordul costal. Leucocitoză 11 500/mm³. ASLO, la început cu titru 1 250, apoi scade la 100 și la 0. Sub tratament, febra scade rapid. EKG: T plat în toate conducerile, exceptînd Vl<sub>2</sub> (tulburări de irigație subepicardice).

A — radiografia toracică evidențiază mărirea globală a tuturor diametrelor cardiace, pediculul vascular relativ îngust; B — după 4 săptămîni, sub tratament intens cu antibiotice, tonicardiace, cortancil etc., radiografia înfățișează normalizarea aspectului radiologic al inimii.

Diagnostic: pancardită reumatismală (mod de evoluție sub tratament).

Fig. 465. — B. Gh. 6 (2 ani) cste internat pentru stenoză esofagiană postcaustică. După dilatații ale stenozei esofagiene prin bujii apare o alterare marcată a stării generale, febră, dispnee.

Radiografia cardiopulmonară arată un aspect de pneumomediastin, vizibil în unghiul superior stîng al mediastinului, și un piopneumopericard pronunțat (distensiune aerică și nivel de lichid la baza pericardului).

Se practică a gastrostomie și o drenare a pericardului cu o sondă Pezzer și se obține o ameliorare evidentă a stării generale a copilului



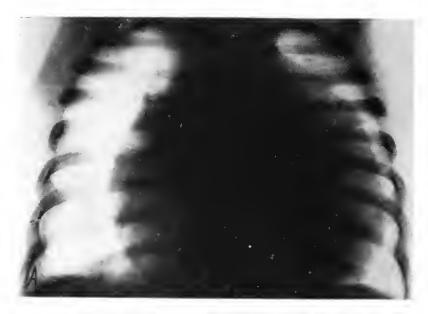




Fig. 466. — B. L. 9 (2 ani) este internată pentru stare febrilă (38,5—39,5°) care evoluează de 14 zile, dispnee accentuată și stare generală foarte alterată. La examenul clinic se percepe o creștere importantă a ariei cardiace și frecături pericardice.

A — radiografia cardiopulmonară arată înima global mărită, cu toate diametrele depășind apreciabil limitele normale. În cîmpurile pulmonare, desenul vascular este nemodificat. De remarcat, în special, ștergerea arcurilor pe marginea stîngă a inimii.

Diagnostic: pericardită purulentă.

Se practică o puncție pericardică subxifoidiană și se extrag 100—120 ml puroi, în care se găsește stafilococ. Se introduc antibiotice intrapericardic și parenteral și starea generală a copilului se ameliorează treptat; B — aspectul radiologic al pneumopericardului, după extragerea puroiului și pătrunderea aerului în pericard; se remarcă și o opacitate liniară pe marginea rebordului costal, în dreapta, datorită unei reacții pleurale.



# Tubul

digestiv

## 1. Esofagul

Deși au o frecvență mai redusă decît la adult, afecțiunile esofagului păstrează totuși, la copil, o pondere relativ importantă în explicarea mecanismelor patogenice ale diferitelor sindroame întîlnite în copilărie: vărsăturile nounăscutului, vărsăturile sugarului, disfagiile copilului mic, hemoragiile digestive

superioare etc.

În radiodiagnosticul esofagului, la nou-născut și sugarul mic se evită introducerea suspensiei baritate, înlocuind-o fie cu soluție iodată hidrosolubilă, fie, după unii autori, cu lipiodol. Poziționarea nou-născutului și sugarului în cursul investigației radiologice a tubului digestiv întîmpină mari dificultăți, dacă nu se utilizează diferite dispozitive pentru fixarea și imobilizarea copilului în cursul examinării. Un dispozitiv valoros, care poate — o dată cu imobilizarea copilului — să realizeze și orientarea sa în diferite incidențe utile unui radiodiagnostic digestiv complet și corect, este cel pe care autorii francezi (J. Sau-

vegrain) îl numesc "roata lui Aimé".

Dispozitivul imaginat de Aimé (fig. 467) este compus dintr-un cadru de lemn, pe care este fixat, prin înfășurare cu o fașă elastică, nou-născutul sau sugarul; cadrul de lemn, mobil în plan sagital, este fixat pe o roată din țeavă metalică, care rulează, o dată cu copilul fixat pe cadrul de lemn, în plan frontal; deplasarea se face prin intermediul a 3 rulmenți de metal, fixați la 120° distanță unul de altul, pe un cadru de asemenea metalic, care solidarizează dispozitivul de stativul de radiologie. Cadrul de lemn este ușor manipulabil pentru înlocuirea copilului cu un altul care urmează să fie examinat. Așezînd stativul radiologic la orizontală, dispozitivul își păstrează aceleași posibilități de orientare a copilului ca și în plan sagital și frontal, asigurînd astfel, după necesitate, mobilitatea copilului, în toate cele trei planuri bala ae.

Introducerea substanței de contrast (substanțe iodate hidrosolubile sau liposolubile sau suspensie baritată) în tractul digestiv al copilului mic poate fi efectuată prin biberon (în amestec cu ceai sau un preparat lactat) sau prin sonda esofagiană: din cauza gustului rău, introducerea substanțelor iodate

hidrosolubile poate reuși numai prin intermediul sondei esofagiene.

Atrezia de esofag este o malformație digestivă relativ frecventă, care se manifestă clinic chiar în perioada neonatală; o dată cu primele înghițituri de lichid, nou-născutul varsă lichidul ingerat și totodată se cianozează, se sufocă



din cauza pătrunderii lichidului ingerat în arborele respirator. Formele anatomopatologice ale atreziei de esofag sînt redate în schema din figura 468. Cel mai adesea (peste 90% din cazuri), atrezia de esofag se asociază cu prezența unei fistule între capătul inferior al esofagului și arborele aerian (bronhii sau trahee) — tipul al 5-lea. Cînd se suspectează existența atreziei de esofag se procedează în felul următor: se introduce o sondă pe esofag, prin care se injectează 1—2 ml substanță iodată lipo- sau hidrosolubilă; se fac radiografii în diferite incidențe utile unui radiodiagnostic complet, după care se extrage substanța de contrast, prin aspirația lichidului cu aceeași seringă cu care a fost introdus. În unele cazuri, diagnosticul poate fi stabilit chiar numai prin insuflarea unei cantități de aer, care destinde fundul de sac superior al esofagului și creează un contrast suficient pentru stabilirea diagnosticului; tomografia se dovedește uneori folositoare pentru evidențierea radiologică a segmentului inferior al esofagului, o dată cu fistula esotraheală sau esobronșică.

Frecvent, atrezia de esofag se însoțește de alte malformații (ale inimii, intestinului, scheletului, rinichiului etc.), cu sau fără manifestări clinice.

La sugar, calibrul esofagului este variabil, în limite largi, în diferite momente funcționale (esofagul apare radiologic apreciabil lărgit în momentul reflexului de vărsătură) (fig. 477 și 481 B).

Stenoza congenitală a esofagului este uneori substratul patogenic al vărsăturilor copilului atît în perioada de sugar, cît și mai tîrziu, în etapa de copil

mic (fig. 476).

Esofagul scurt (brahiesofagul) este însoțit, uneori, de hernia hiatală esofagiană și poate determina vărsături cu prognostic grav, chiar în perioada neonatală (fig. 475). Alteori, brahiesofagul este expresia unei anomalii de rotație și coborîre a intestinului primitiv în abdomen (fig. 474); în aceste cazuri, el fiind însoțit de situarea intratoracică a stomacului. Prognosticul acestei forme a brahiesofagului poate fi mai bun, ea permițînd alimentarea copilului.

Calazia esofagiană reprezintă o tulburare funcțională a regiunii esofagogastrice, în care refluxul gastroesofagian — fiziologic la sugari — devine mai pronunțat și se menține mai multă vreme, iar calibrul esofagului se mărește mult. Prin examenul radiologic se pune în evidență, o dată cu modificările funcționale caracteristice calaziei, mărirea unghiului His (între marginea stîngă a esofagului terminal și fornixul gastric) (fig. 476 și 481). Calazia esofagiană se poate însoți de alunecarea mucoasei gastrice în esofagul terminal (hernie hiatală) (fig. 480), uneori și de invaginarea esogastrică (fig. 481). Alteori, hernia hiatală esofagiană sau invaginarea esogastrică apare și evoluează independent de calazie. Aceste tulburări funcționale ale joncțiunii esogastrice a sugarului pot duce la fenomene de esofagită, cu stenoze ale esofagului terminal, dacă vărsăturile determinate de aceste tulburări funcționale persistă multă vreme. Mai adesea, o dată cu încetarea vărsăturilor, expresia radiologică a calaziei dispare sau se menține, fără a permite stabilirea unei legături de la cauză la efect, între calazie și vărsăturile sugarului (fig. 480 și 481).

Hernia paraesofagiană dreaptă a stomacului (fig. 482), descoperită uneori accidental, la un examen pulmonar, poate fi substratul patogenic al abdomenului cronic dureros al copilului; alteori, prin sîngerările repetate, cu melene intermitente, duce la anemii grave, care se corectează numai prin repunerea

fornixului în cavitatea abdominală.

Megaesofagul este întîlnit la copil ca urmare a unui cardiospasm: uneori congenital, alteori dobîndit, cardiospasmul coexistă, în unele cazuri de mega-



esofag, cu alte manifestări de aganglionoză, demonstrînd astfel, în mod neîndoielnic, existența unor cazuri de poliaganglionoză (fig. 485) al căror substrat

patogenic nu poate fi decît congenital.

În aspectele radiologice ale megaesofagului congenital (fig. 483), dilatația esofagului însoțește hiperkinezia mușchilor esofagieni, la care se adaugă, relativ frecvent, neomogenități ale mucoasei esofagiene, care sînt expresia exsudatului albuminos ce se depune pe mucoasă, ca rezultat al unor tulburări funcționale determinate de spasmul cardiei.

Varicele esofagiene (fig. 486) apar la copil ca urmare a fenomenelor de hipertensiune portală: uneori, fără expresie clinică proprie, varicele esofagiene

pot fi cauza unor hematemeze masive cu anemii pronunțate.

Esofagita caustică, stenoza postcaustică a esofagului (fig. 487, 488 și 489) urmează ingestiei accidentale a substanțelor caustice, în special soda caustică, de către copii: însoțită uneori de reacții inflamatoare ale mediastinului (fig. 490), stenoza esofagiană poate ocaziona producerea abcesului mediastinal, care se evacuează în pleură (piopneumotorax) sau chiar în pericard (fig. 465).

Limfosarcomul joncțiunii esogastrice (fig. 491) este relativ rar întîlnit; o dată cu alterarea stării generale, anemie etc., această localizare a limfosarcomului, a cărei expresie radiologică este infiltrația malignă a regiunii esogastrice,

se însoțește, de obicei, de un megaesofag funcțional.

## II. Stomacul

Stomacul este un organ care, în general, prezintă excepțional malformații; microgastria, atrezia gastrică, stomacul biloculat congenital și duplicația gastrică sînt forme de malformații foarte rar întîlnite. În figura 492 redăm schema duplicațiilor intestinale, în care sînt cuprinse, schematic, și aspectele duplicațiilor stomacului.

La nou-născut și mai ales la sugar se întîlnesc, relativ frecvent, în timpul examenelor radiologice, modificări gastrice morfofuncționale secundare meteorismului intestinal, fiziologic la această vîrstă; mobilitatea crescută a corpului gastric este determinată uneori de lipsa acolării totale a mezourilor, care fixează ulterior acest viscer. Volvulusul intermitent gastric, plicatura gastrică, stomacul "în cascadă" sînt găsite într-un procent apreciabil — pînă la 50% — chiar la sugari sănătoși, fără vărsături. Reiese de aici că ipoteza unor autori (Debré, Lelong), care atribuie substratul patogenic al vărsăturilor, la unii sugari, acestor tulburări funcționale cu expresie radiologică pe segmentul gastric al

tubului digestiv (fig. 493, 494), nu este total întemeiată.

Stenoza hipertrofică de pilor (fig. 497—503). În primele luni de viață, cea mai importantă problemă de radiodiagnostic al stomacului este stabilirea sau infirmarea diagnosticului de stenoză hipertrofică de pilor. Frecvența relativă a afecțiunii, dificultățile pe care le întîmpină diagnosticul clinic în unele cazuri, ca și lipsa de specificitate a simptomului major — vărsăturile — sînt, toate împreună, cauze care fac ca, în această boală a sugarului, radiodiagnosticul să dețină o importanță considerabilă. Intervalul liber de la naștere (3—6 săptămîni) pînă la apariția vărsăturilor, constipația și palparea tumorii în regiunea hipocondrului drept sau paraombilical sînt fie inconstante, fie înșelătoare. Mărirea intervalului de evacuare a conținutului gastric, forma stomacului, hiperkinezia gastrică, staza gastrică à jeun etc., semne radiologice valoroase în radiodiagnosticul stenozei pilorice la copilul mare sau la adult, au o valoare relativă la sugar.

Evacuarea conținutului gastric care, în mod normal, la sugari se termină la 3—4 ore după ingerarea substanței de contrast poate, chiar în condiții anatomice normale, să depășească cu mult această limită de timp, considerată ca normală. Unii sugari cu vărsături prezintă radiologic, o dată cu aspecte de reflux gastroesofagian, întîrzieri ale evacuării gastrice care ating 12 ore, iar



uneori chiar 24 de ore. Poziția neîntrerupt orizontală a acestor sugari favorizează și explică, după unii autori, aceste tulburări ale ritmului de evacuare gastrică. Trebuie reținut faptul că întîrzierile evacuării gastrice nu au semnificație patologică, cel puțin la o parte din sugarii care prezintă vărsături; valoarea acestui semn în diagnosticul radiologic al stenozei hipertrofice de pilor nu trebuie supraapreciat. Straffon-Osorno, folosind testul cu prostigmină, exagerează peristaltismul gastric; se evidențiază astfel mai bine atît clinic, cît și radiologic hipertrofia pilorului. La sugari cu vărsături, dar fără hipertrofie de pilor, după injectarea prostigminei, evacuarea gastrică se accelerează, dar canalul piloric nu apare alungit și îngustat ca în stenoza hipertrofică de pilor.

Semnul radiologic patognomonic al stenozei hipertrofice de pilor este alungirea canalului piloric; aspectul filiform al substanței de contrast din canalul piloric, amprentele concave produse de oliva pilorică pe baza bulbului duodenal sau pe antrul gastric dilatat sînt semne ajutătoare valoroase în radiodiagnosticul bolii. Semnele radiologice indirecte ale suferinței gastrice în fața obstacolului piloric întăresc diagnosticul stabilit pe baza semnelor directe. Controlul sub ecran al tumorii, cu localizarea ei în regiunea antropilorică, opacifiată de substanța de contrast, este o metodă utilă, cînd oliva pilorică este sesizabilă clinic; sediul ascendent al canalului piloric față de antrul gastric constituie un semn valoros în radiodiagnosticul acestei afecțiuni a sugarului.

În radiodiagnosticul funcțional al stenozei hipertrofice de pilor a fost descrisă, în ultimul timp, existența relativ frecventă a unei unde peristaltice, care staționează pe mica curbură a stomacului, în fața olivei pilorice, determinînd un aspect radiologic de "cocoașă" (fig. 502). Alteori, pătrunderea unei mici cantități de suspensie de contrast numai la baza canalului piloric îngustat condiționează apariția aspectului de "vîrf piloric" (fig. 499).

Sindromul frenopiloric, descris de Roviralta, constă în coexistența unui spasm sau a unei stenoze hipertrofice de pilor, cu tulburări morfofuncționale ale joncțiunii esogastrice (calazie, hernie hiatală etc.) (fig. 500).

La controlul radiologic tardiv al copiilor care au fost operați pentru stenoză hipertrofică de pilor se mențin multă vreme modificări de contur ale canalului piloric, alungiri etc. (fig. 505), fără ca aceste sechele postoperatorii să aibă vreo expresie clinică.

Sindromul de hiperplazie a suprarenalelor, descris de Debré-Fibiger, care are incidența de vîrstă asemănătoare cu cea a stenozei hipertrofice de pilor, poate să fie confundat în unele cazuri cu aceasta din urmă. Expresia radiologică a tulburărilor funcționale care apar în această boală a sugarului este uneori înșelătoare (fig. 504): hiperkinezia gastrică, întîrzierea considerabilă a evacuării conținutului gastric, refluxul cardioesofagian etc. sînt semne radiologice comune ambelor afecțiuni.

În cazuri de diagnostic mai dificil, aspectul radiologic nemodificat al canalului piloric, coroborat cu dozarea corticoizilor urinari și, eventual, cu proba de tratament cu ClNa și corticoizi ajută la stabilirea unui diagnostic corect.

Gastrita necrotică, relativ frecvent însoțită de stenoză pilorică cicatriceală,

apare uneori la copii care ingerează substanțe caustice (fig. 506).

Omfalocelul, malformație gravă a peretelui abdominal, conține în unele forme, alături de ficat sau intestine, stomacul, care apare volvulat axial (fig. 507).



Neuroblastomul retrogastric (fig. 509) reprezintă, rareori, la sugari sau chiar la copilul mic, substratul vărsăturilor sau al unor stări de distrofie avansată. Examenul radiologic poate stabili sediul retrogastric al tumorii, iar calcificările intratumorale permit, uneori, chiar susținerea diagnosticului de neuroblastom.

Polipoza gastrică (fig. 510), izolată sau însoțind alte localizări ale polipozei în tractul digestiv, poate fi întîlnită la copil. În sindromul Peutz-Jeghers, polipoza digestivă are caracter eredofamilial și se însoțește de pigmentări ale

mucoasei labiale sau jugale.

Limfosarcomul gastric (fig. 511) este rar întîlnit atît la copii, cît şi la adulți: uneori, el evoluează timp îndelungat, fără alterare apreciabilă a stării generale şi fără alte manifestări clinice decît tumoarea care se dezvoltă în hipocondrul stîng şi în regiunea epigastrică. Expresia radiologică a limfosarcomului gastric este variabilă: pe de o parte apar formațiuni proliferative, vegetante, pe mucoasa gastrică, dînd uneori un aspect pseudopolipos mucoasei, iar pe de altă parte, elementele tumorale infiltrează pereții gastrici, micșorînd capacitatea organului, ca în forma schiroasă a cancerului de stomac.

## III. Intestinul subțire

La copil, aspectele mucoasei intestinale și motilitatea intestinului subțire suferă influențe, evidențiabile radiologic, în numeroase și variate condiții: tumori ale mezenterului, celiakie, limfangită cronică mezenterică, parazitoze intestinale, alergii digestive etc. și chiar emoții, care pot fi deseori provocate de condițiile examenului radiologic al tubului digestiv (repulsia față de suspensia baritată, frica de întuneric). Toate acestea pot determina modificări pronunțate - cu caracter funcțional - ale aspectului radiologic al intestinului. Ca atare, aspectele radiologice ale modificărilor funcționale care survin în pereții intestinali trebuie interpretate în contextul clinic, pentru a nu le atribui semnificații nejustificate. În explicarea patogeniei unor sindroame de abdomen cronic dureros la copil s-a atribuit — uneori în mod nejustificat — un rol deosebit aspectelor radiologice de așa-zisă ileită, localizată pe ultima ansă ileală. Au fost descrise și unele semne radiologice — ca mucoasa de aspectul pietrelor de pavaj - care sînt determinate de hipertrofia plăcilor Peyer si, deci, trebuie considerate drept aspecte la limita dintre normal și patologic la vîrsta copilăriei (fig. 512).

## A. Duodenul

Anomaliile de formă și poziție ale duodenului (fig. 513) nu au expresie clinică de cele mai multe ori. Uneori, însă, aceste variante anatomice, întîlnite în sindroame dureroase abdominale, pot explica, în parte, manifestările clinice (fig. 514 și 515).

Prolapsul mucoasei gastrice în bulbul duodenal (fig. 516) este uneori întîlnit la copii, dar legătura patogenică între prolapsul mucoasei și unele manifestări clinice (dureri abdominale, anorexie) nu poate fi stabilită totdeauna.

Stenoza duodenală congenitală (fig. 517—525) este un sindrom determinat de factori malformativi variați: atrezii ale porțiunilor a 3-a sau a 4-a duodenale, bride aderențiale congenitale, diafragm total sau parțial (valvă) existent în lumenul unei porțiuni a duodenului etc. pot crea condiții anatomofuncționale



pentru producerea stenozei. Alteori, stenoza duodenală este intermitentă, apărînd ca urmare a unei compresiuni exercitate pe porțiunea a 3-a a duodenului, de rădăcina mezenterului, inclusiv artera mezenterică superioară. Aceste forme ale stenozei duodenale se explică, adesea, prin defecte de acolare a mezourilor sau prin mezenter comun (vezi schema din figura 530). În sfîrșit, uncori, stenoza duodenală nu-și găsește explicația patogenică nici cu prilejul investigației radiologice și nici măcar în timpul controlului chirurgical; agenezia plexurilor nervoasc intramurale ale duodenului, susținută de unii autori ca reprezentînd factorul patogenic în explicarea apariției acestor forme ale stenozci duodenale, nu a putut fi totuși demonstrată la examenul histologic. Brida Ladd, care însoțește o anomalie de rotație a intestinului primitiv, are, de asemenea, ca expresie clinico-radiologică, stenoza duodenală congenitală. În aceste cazuri, cecul, situat subhepatic și fixat prin bride comprimă cadrul duodenal, între el și fața anterioară a rinichiului drept, determinînd fenomene de stenoză duodenală (fig. 524). În unele cazuri (fig. 520), numai schimbarea pozițici copilului rcușește, prin creșterea presiunii intragastrice, să pneumatizeze punga duodenală.

Ulcerul duodenal (fig. 526—528), fără a constitui o excepție la copil, nu are însă frecvența mare care îi este atribuită de unii autori. În general, manifestările clinice și aspectele radiologice sînt similare cu cele ale ulcerului gastroduodenal de la adult.

Duplicația intestinală (denumită și chist enteric, chist enterogen, incluzie enterică etc.) (fig. 529) a fost descrisă clinic, anatomopatologic și radiologic abia în ultimii ani și reprezintă o malformație rară. Duplicația se constituie datorită unui defect de vacuolizare a intestinului, în perioada precoce de dezvoltare a fătului, și apare ca un canal sau, mai rar, ca o formațiune cavitară rotunjită, cu pereți mucomembranoși de tip intestinal, care poate fi găsită la toate nivelurile tubului digestiv, de la baza limbii pînă la anus. Unele duplicații comunică cu tractul digestiv, altele sînt izolate. În schema din figura 492 sînt redate diferitele aspecte ale duplicațiilor intestinale.

Duplicațiile comunicante cu tubul digestiv pot avea o expresie radiologică caracteristică; cele izolate scapă cel mai frecvent diagnosticului radiologic sau se traduc prin deformări ale lumenului tubului digestiv, determinate de compresiunea exercitată de duplicație (fig. 529). Chisturile neurenterice sînt duplicații asociate cu malformații vertebrale și ale coardei dorsale. Este probabil că aceste malformații sînt consecința unui defect în separarea tractului digestiv de cel nervos; acest mecanism patogenetic poate explica și existența unor duplicații intestinale necomunicante situate către coloana vertebrală.

Duplicațiile colonului sînt rare; excepțional pot fi identificate radiologic, sub aspectul unor pungi pline cu aer, cînd comunică cu tractul digestiv. Rareori pot determina fenomene de ocluzie intestinală dar, în marea lor majoritate, nu se însoțesc de manifestări clinice zgomotoase sau dau semne clinice necaracteristice. Duplicațiile regiunii anorectale se pot traduce clinic prin existența unui orificiu "anal" suplimentar; o substanță de contrast introdusă prin el poate opacifia cavitatea duplicației (fig. 580).

Rareori, duplicațiile intestinale se manifestă clinic în perioada neonatală, sub aspectul unor ocluzii sau subocluzii intestinale congenitale. determinate de

formațiunea pseudotumorală (fig. 581).



Mezenterul comun, care face parte dintre malpozițiile congenitale ale intestinului, este datorit unui defect de rotație a intestinului primitiv (fig. 530). De cele mai multe ori nu se însoțește de manifestări clinice dar, uneori, poate să constituie substratul patogenetic al unui abdomen cronic dureros la copil sau al unei invaginații intestinale (fig. 554).

Ocluzia intestinală congenitală a nou-născutului (fig. 533, 534 și 536) are drept cauză, în majoritatea cazurilor, un obstacol intrinsec sau extrinsec, la nivelul intestinului subțire sau colonului. Dintre factorii intrinseci menționăm atrezia sau aplazia intestinală, prezența unei diafragme continue sau perforate, cu un mic orificiu (iris) în lumenul intestinal etc. Factorii extrinseci sînt variați: ocluzie prin bride peritoneale, volvulus intestinal prin malformații sau malrotații intestinale, defecte mezenterice cu strangulări ale intestinului herniat prin aceste defecte, peritonita meconială, stenoze duodenale congenitale etc. Examenul radiologic al abdomenului pe gol poate stabili diagnosticul de ocluzie intestinală congenitală și, uneori, și pe cel al afecțiunii digestive din perioada neo- și perinatală, care a determinat producerea ocluziei congenitale (fig. 532). Irigoscopia și examenul cu substanță de contrast administrată peroral completează examenul pe gol. În rare cazuri, pneumatizarea tractului digestiv la nou-născut nu urmează graficul orar redat în figura 532. Întîrzieri ale pneumatizării pot fi datorite unei stări toxice depresive, dacă parturienta a luat medicamente tranchilizante, puțin înainte sau chiar în timpul travaliului; excepțional, cauzele acestei întîrzieri a pneumatizării intestinale rămîn necunoscute; la imaturi, întîrzierea pneumatizării intestinale nu constituie o raritate. În mod excepțional se pot întîlni ocluzii intestinale neonatale, în care o atrezie intestinală coexistă cu o tumoare malignă congenitală a intestinului (fig. 536).

Ileusul meconial (fig. 537) se află la baza unora din ocluziile intestinale congenitale ale nou-născutului. În ansamblul tulburărilor determinate de mucoviscidoză (fibroză chistică a pancreasului) se produce creșterea viscozității și consistenței meconiului, ceea ce împiedică progresarea conținutului meconial prin ultimele anse subțiri. Rareori se pot surprinde aspecte radiologice care permit stabilirea diagnosticului de ileus meconial: imagini hidroaerice discrete, microcolon iar în hemiabdomenul inferior drept un aspect neomogen datorit unui amestec rezultat din pătrunderea aerului în meconiul îngroșat (fig. 538).

Blocada meconială (fig. 539) este o formă mai atenuată a ileusului meconial; ocluzia intestinală congenitală este severă, însă cedează fie la injectarea atropinei, fie după administrarea unei clisme cu substanță iodată hidrosolubilă care, de altfel, este indispensabilă pentru stabilirea unui diagnostic radiologic corect în toate formele anatomoclinice ale ocluziilor congenitale la nou-născut. Accentuăm totuși asupra necesității unei atente supravegheri a nou-născuților care au prezentat fenomene de blocadă meconială, întrucît — cel puțin la o parte din acești copii — la baza ocluziei prin blocadă meconială poate să se afle insuficiența pancreatică din boala amintită.

Ocluzia intestinală a copilului mare se produce, uneori, din cauza aderentelor postoperatorii. Sediul jejunal al ocluziei poate fi stabilit radiologic, prin aspectul "de armonică" al ansei dilatate situate deasupra ocluziei (fig. 540).

Abdomenul acut, consecutiv patologiei diverticulului Meckel (inflamație, perforație, bride postinflamatoare care pornesc de la diverticulul Meckel etc.),



beneficiază numai excepțional de un diagnostic radiologic complet, întrucît diverticulul, datorită conformației sale anatomice, reține foarte rar substanța de contrast, chiar dacă nu este sediul unei alterații patologice. Sîngerări anale, asociate cu semne radiologice și clinice de ocluzie intestinală, pot sugera diagnosticul de meckelită (fig. 541).

Parazitozele intestinale (fig. 542 și 543), în special ascaridioza, beneficiază uneori, în stabilirea diagnosticului, de investigația radiologică. Ascarizii intestinali apar radiologic sub forma unor cordoane radiotransparente în suspensia de contrast sau — dacă paraziții rețin substanța de contrast în cavitatea lor celomică — prezența ascarizilor este exprimată radiologic sub forma unor cordoane radioopace, de dimensiunile parazitului, cordoane radioopace care devin evidente radiologic după evacuarea parțială a substanței de contrast din tractul digestiv al copilului (fig. 544).

Limfosarcomul intestinului subțire (fig. 545—546) este relativ frecvent întîlnit la copil. De cele mai multe ori devine tardiv evident clinic, cînd tumoarea a atins dimensiuni mari, fără ca în perioada debutului să dea manifestări clinice (ocluzie intestinală, melene, alterare marcată a stării generale etc.).

În radiodiagnosticul limfosarcomului intestinal pot fi întîlnite diferite aspecte: a) infiltrație a peretelui intestinal cu formarea unei lacune (fig. 545); b) dilatația lumenului intestinal, cu aspect de lac, între două zone intestinale îngustate (modificări funcționale determinate de leziuni nervoase) (fig. 546); c) pinten ascuțit al substanței de contrast pătrunsă într-o zonă limitată de necroză tumorală (fig. 570); d) aspect pseudopolipoid; e) intestinul dislocat de tumoare. În ansamblu, diagnosticul radiologic al limfosarcomului intestinal este uneori dificil. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu limfogranulomatoza intestinală, polipoza, infarctul intestinal, cancerul, enterita regională (de altfel rară la copil) etc.

Polipoza intestinală (fig. 547) însoțește uneori polipii gastrici; rareori,

polipoza este localizată exclusiv în intestinul subțire.

Corpii străini digestivi (fig. 548) sînt relativ frecvent găsiți la copii, în special la sugar, la copilul mic și la copii mari encefalopați. Determinînd numai excepțional fenomene clinice (dureri, ocluzii, perforații etc.), corpii străini digestivi radioopaci trebuie controlați radiologic pe parcursul lor, pînă la evacuarea prin materii fecale. Dacă prezența corpului străin nu produce tulburări clinice, nu sînt justificate controalele făcute la intervale mai mici de 3—4 zile.

Invaginația intestinală (fig. 549—559) este cauza cea mai frecventă a ocluziei intestinale la sugar; rară înainte de 3 luni, se întîlnește cu maximum de frecvență între 5 și 10 luni, pentru ca, după 1 an, numărul îmbolnăvirilor prin invaginație să diminueze mult. Invaginația acută a sugarului are de cele mai multe ori punctul de plecare în ultimele anse ileale (în special ansa ileocecală), iar evoluția bolii face ca invaginația să pătrundă în cec și apoi să progreseze de-a lungul cadrului colic, pe transvers și descendent, în rare cazuri putînd să devină evidentă clinic la orificiul anal, cînd poate fi confundată, de cei insuficient avizați, cu un prolaps anal. Invaginația ileoileală este rară la sugar și este greu de diagnosticat radiologic.

La sugari, invaginația întestinală este urmarea unor tulburări în dinamica intestinală; defectele de acolare a mezourilor colice, cu cec mobil, mezenter comun (fig. 554) etc., favorizează producerea invaginației. Deși, cel mai adesea, semnele clinice (vărsături, oprirea tranzitului intestinal, sîngerarea anală, pal-



parea tumorii, colici abdominale întrerupte de interval de liniște) sînt sugestive și dau posibilitatea stabilirii unui diagnostic de prezumție, totuși, investigația radiologică este indispensabilă pentru confirmarea diagnosticului (în special în formele clinice atipice), pentru localizarea corectă a capătului tumorii de invaginație și, mai ales, pentru a încerca obținerea dezinvaginării pe cale irigoscopică, ceea ce, evitînd intervenția chirurgicală, ameliorează considerabil evoluția și prognosticul bolii.

Irigoscopia efectuată în scopul investigației radiologice a invaginației intestinale trebuie să folosească canule mai largi, pentru introducerea sub presiune a suspensiei baritate, și să fie asociată cu masaje manuale ale tumorii de invaginație, pentru a ajuta tentativele de dezinvaginare; la nevoie, dacă neliniștea copilului îngreuiază investigația, se va recurge la narcoză, ceea ce ușurează mult stabilirea diagnosticului, ca și obținerea dezinvaginării irigoscopice. Unii autori înlocuiesc substanțele de contrast lichide, în irigoscopia efectuată pentru investigația invaginației intestinale, cu introducerea de aer sub presiune, susținînd că ar obține rezultate superioare; experiența noastră nu confirmă acest punct de vedere.

La copilul mai mare — de peste 18—24 de luni — invaginația intestinală are adesea o evoluție subacută sau chiar cronică și se exprimă clinic prin dureri intermitente, apariția unei tumori mobile, dureroasă la palpare, și alternanța unor perioade de constipație cu perioade în care tranzitul intestinal este normal. Aceste forme ale invaginației au aproape totdeauna drept cauză un factor mecanic, intra- sau extraintestinal (polipi, tumori intestinale, meckelite, bride apendiculare etc.). Evoluția lor prelungită permite folosirea, în radiodiagnostic, a tranzitului baritat peroral, asociat cu irigoscopia.

În cele ce urmează vom reda semnele radiologice ale invaginației la sugari, la copilul mare, și ale dezinvaginării irigoscopice, ilustrîndu-le prin diferite cazuri observate de noi.

Semnele radiologice ale invaginației variază mult, în funcție de sediul acesteia, întrucît configurația anatomică a regiunii colice care conține tumoarea de invaginație determină — în irigoscopie — apariția unor aspecte radiologice variate, în funcție de proiecția radiologică a defectului, determinat în coloana de contrast, de ansele invaginate. Se găsesc aspecte de cocardă, semilună, defecte ovalare etc., cînd invaginația obturează complet lumenul colic (fig. 549 și 550).

În invaginația ileocolică (fig. 553), în care cecul nu este atras în tumoarea de invaginație, apare aspectul de tumoare intracolică. După dezinvaginare irigoscopică persistă uneori un defect de umplere în regiunea ileocecală (fig. 557), ca expresie radiologică a edemului mucoasei intestinale, la nivelul inelului de invaginație. După reducerea irigoscopică, regresiunea fenomenelor clinice determinate de invaginație, cu prezența acestui aspect radiologic, indică supravegherea medicală a copilului, dar nu îndreptățește intervenția chirurgicală decît dacă apar noi manifestări clinice ale bolii (dureri, vărsături etc.).

În invaginația cronică a copilului mare (fig. 558, 567 și 568), aspectul radiologic variază în funcție de gradul de mobilitate a invaginatului în colonul conținător; uneori, în invaginații cronice mai vechi, mucoasa colică edemațiată

ia un aspect pseudopolipos (fig. 559).



Colonul prezintă, în mod normal, numeroase variații de traiect, pe care

le redăm, schematic, în figura 560.

În mod nejustificat se atribuie, uneori, acestor variante anatomice ale colonului, sindroamele dureroase sau constipația cronică a copilului (fig. 561 și 562). În realitate, aceste variante sînt constatate relativ frecvent la copii neconstipați, iar constipația la copii are deseori drept cauze o educație defectuoasă în ceea ce privește ritmul de defecare, un regim alimentar necorespunzător etc. Cecul mobil poate fi, uneori, cauza durerilor abdominale cronice,

la copil.

Apendicele se injectează mai frecvent în tranzitul baritat peroral (cu sau fără tehnica Czepa) și mai rar în irigoscopie. Nu se poate acorda o semnificație patologică lipsei de umplere a apendicelui, după cum nici prezența defectelor de umplere a apendicelui, determinată de coproliți, nu justifică diagnosticul de apendicită, deși incidența coproliților este mai mare în apendicele inflamat decît în apendicele normal. Diagnosticul radiologic de apendicită (fig. 563 și 564) cronică poate fi stabilit prin constatarea unui punct net dureros la nivelul unui apendice fixat. Spasmul cecal însoțește abcesul periapendicular sau pericecal. În cazul durerilor localizate în fosa iliacă dreaptă, la copil, este indicată și investigația urografică, căci, nu rareori, aceasta oferă cheia diagnosticului. Junghiul abdominal, relativ frecvent constatat în faza de debut a pneumopatiilor acute ale copilului, face obligatoriu examenul radiologic pulmonar în sindroamele abdominale acute, dureroase și febrile ale copilului.

Tumori inflamatoare cecocolice (fig. 565) apar la copilul mare, ca și la adult. Conturul net al defectului lacunar, lipsa semitonului de infiltrație tumorală a peretelui colic ajută, în coroborare cu semnele clinice, la stabilirea diagnosticului. Mai rar, tumoarea inflamatoare colică are aspect radiologic infil-

trativ (fig. 566).

Tumorile benigne ale colonului (fibrom, lipom etc.) (fig. 567) sînt rare; deseori, expresia lor clinică și radiologică este invaginația cronică intestinală.

Tumorile maligne ale colonului (fig. 568—572) se observă mai frecvent la copilul mare; limfosarcomul este întîlnit și la vîrste mai mici. De altfel, limforeticulosarcomul formează imensa majoritate a tumorilor maligne ale tractului digestiv la copil. Aspectele radiologice ale tumorilor maligne colice pot fi variate: a) invaginații cronice, care pot fi dezinvaginate irigoscopic, permițînd evidențierea tumorii în lumenul colic (fig. 568); b) infiltrație pseudoschiroasă întinsă a peretelui colic (fig. 569); c) mărirea calibrului interior al colonului, cu un pinten ascuțit, care apare în zone de necroză tumorală (fig. 570); d) mari defecte de umplere, lacunare (fig. 571), în special în adenocarcinom, care de altfel este întîlnit excepțional la copil; e) aspecte radiologice polipoide (fig. 572).

Polipoza colică (fig. 573, 574 și 575) constituie o entitate morbidă relativ frecvent întîlnită la copil: scaunele sanguinolente, însoțite sau nu de dureri abdominale, trebuie să ridice suspiciunea unei polipoze colice. În examenul radiologic, irigografia este mijlocul cel mai valoros pentru stabilirea diagnosticului. Tehnica irigografiei pentru investigarea polipozei la copil este legată de o bună pregătire prealabilă: copilul trebuie să păstreze 2—3 zile un regim cu alimentație lichidă sau semilichidă, lipsit de produse alimentare care pot lăsa în intestin reziduuri celulozice. Amestecarea taninului în suspensia de contrast, reco-

mandată pînă nu de mult, este acum interzisă, căci s-au semnalat accidente mortale, prin hepatită toxică datorită taninului. Introducerea suspensiei baritate sub control radioscopic se va face fragmentat: în primul timp, pînă la unghiul splenic, pentru ca, imediat, copilul să fie lăsat să evacueze conținutul colic; în timpul al 2-lea se introduce substanța de contrast pînă la mijlocul colonului transvers, pentru ca, în timpul al 3-lea, introducerea lichidului să nu depășească unghiul hepatic. Uneori este necesară insuflarea gazoasă — cu aer — pentru obținerea unui dublu contrast. Lipsa de cooperare a copilului face această investigație radiologică anevoioasă, în special la copilul mic.

Unele polipoze colice — la copil, ca și la adult — pot regresa spontan: indicația unei intervenții chirurgicale, în special la copil, apare numai dacă

manifestările clinice o impun.

Malformațiile regiunii anorectale pot avea diverse expresii anatomopatologice, în funcție de extinderea malformației în aparatul urogenital și de gradul variat de cuprindere a segmentului anorectocolic. În schema din figura 576

sînt redate aceste forme anatomopatologice.

Examenul radiologic — după tehnica lui Wangenstecn-Rice — poate ajuta la stabilirea corectă a înălțimii la care se află fundul de sac terminal al colonului. Această tehnică constă în examinarea radiologică a abdomenului pe gol, poziționînd copilul cu capul în jos și cu picioarele în sus. Informațiile obținute prin această tehnică trebuie, totuși, interpretate judicios, din punctul de vedcre al sediului atreziei anorectale, întrucît umplerea fundului de sac cu meconiu aderent de pereții colici sau lipsa unei pneumatizări evidente a fundului de sac intestinal, ca urmare a unor tulburări de pneumatizare intestinală, pot fi surse de eroare. Uneori, această tehnică radiologică aduce un aport prețios în stabilirea diagnosticului de stenoză duodenală congenitală (fig. 520).

Uneori, atrezia anorectală (fig. 578) poate să fie asociată cu atrezia întregului intestin, cu prezența unei cavități comune, unice, rectovezicale (cloacă) sau/si cu malformații vertebrale lombosacrate; malformațiile regiunii lombosacrate trebuie căutate în toate cazurile de atrezie anorectală, ca și în cazul

malformațiilor tractului urinar inferior la copil.

Microcolonul (fig. 579) este o expresie radiologică întîlnită în numeroase malformații intestinale la nou-născuți. Peritonita meconială, ileusul meconial, atrezia intestinală, mai rar aganglionoza ileonului terminal, se însoțesc de

aspecte de microcolon (fig. 586).

Megacolonul (fig. 584—590) (mărirea calibrului colic) poate avea trei cauze: 1) aganglionoza plexului mienteric al unei zone colice (boala Hirschprung sau megacolon neuromuscular); 2) stenoza mecanică a unei porțiuni din colon sau rect (megacolon funcțional); 3) megacolon neuropsihic (la copii encefalopați sau neuropați). Boala Hirschprung este localizată, de obicei, în regiunea anorectosigmoidiană. Rareori există aganglionoza întregului colon sau chiar și a ileonului. În schemele din figurile 582 și 583 sînt redate diferitele variante ale aganglionozei intestinale.

Dilatația colică deasupra zonei de aganglionoză este progresivă, putînd să ajungă la proporții considerabile, la copilul mai mare. Debutul clinic se situează cel mai adesea în perioada neo- sau perinatală și constă dintr-o constipație rebelă la orice tratament; la nou-născut, constipația îmbracă, uneori, înfățișarea clinică a unei ocluzii congenitale, putînd să-și semnaleze existența printr-o perforație colică cu pneumoperitoneu. În perioada neo- și perinatală, tulburările de tranzit intestinal, cu constipații prelungite, pot fi găsite și la



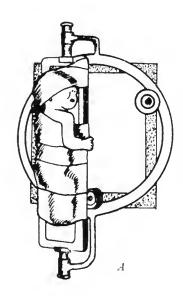
copii fără aganglionoză; pareze intestinale de diverse cauze pot determina opriri sau mari întîrzieri ale tranzitului intestinal. Alteori, zona de aganglionoză este mică și greu de evidențiat radiologic. În cazurile de graniță, biopsia de mucoasă colică, pentru constatarea absenței plexurilor nervoase mienterice (Meissner și Auerbach), este indispensabilă diagnosticului. La sugarul mare și mai ales la preșcolar, boala Hirschprung are o expresie clinică suficient de caracteristică (constipație prelungită, meteorism abdominal accentuat, alternanțe de constipație și diaree etc.), pentru a ajuta la stabilirea diagnosticului. La această vîrstă, examenul radiologic capătă valoare, nu atît pentru stabilirea diagnosticului cît pentru localizarea corectă a zonei îngustate de aganglionoză,

în scopul orientării actului terapeutic chirurgical.

Examenul radiologic efectuat în cazurile în care se suspectează un megacolon trebuie să respecte unele condiții tehnice: 1) să folosească substanțe iodate hidrosolubile, pentru a evita stagnarea suspensiei baritate în zona colică dilatată și formarea de concrețiuni baritate, care pot complica evoluția clinică a megacolonului; 2) introducerea substanței de contrast să fie făcută cu o seringă Guyon, la care se adaptează un fragment de 1-2 cm dintr-o sondă Nélaton; este lipsită de sens introducerea profundă, în rectosigmoid, a unei sonde Nélaton adaptată la un irigator cu substanță de contrast, ca în tehnica irigoscopică aplicată pentru alte indicații, întrucît în acest fel obținem tocmai ceea ce nu urmărește investigația radiologică adică vizualizarea zonei dilatate, în timp ce regiunea îngustată de aganglionoză, situată distal, nu este evidențiată radiologic; 3) să se folosească cantități cît mai reduse de substanță de contrast, pentru ca opacitatea zonei dilatate să nu mascheze zona îngustată de aganglionoză; 4) să se efectueze radiografii seriografice (de față și, neapărat, de profil) atît simultan, cu introducerea substanței de contrast, cît și între momentele cînd se introduce soluția de contrast. Această investigație radiologică cere răbdare și perseverență, în special cînd este aplicată la nou-născut și sugar, întrucît uneori evidențierea radiologică a zonei îngustate, de "aganglionoză", se obține cu dificultate (fig. 584, 585 și 587).

În unele cazuri, microcolonul este expresia unor stări de aganglionoză a regiunii terminale a ileonului: existența unei porțiuni de intestin cu lumen normal, între microcolon și ansele dilatate, prezența opacității neomogene meconiale în microcolon, contribuie la stabilirea unui diagnostic corect (fig. 586). Diagnosticul de certitudine nu-l poate da decît examenul histologic.

Unele tumori localizate în regiunea presacrată, în special la copii mici, pot, prin compresiunea exercitată asupra canalului anorectal, să determine fenomene de constipație, stări subocluzive, cu dilatații apreciabile ale calibrului colonului (megacolon funcțional). Examenul radiologic, evidențiind dislocarea pereților colici (fig. 590), contribuie, alături de tactul rectal, la elucidarea diagnosticului.





 $\it Fig.~467.-A-$  suportul lui Aimé (după Sauvegrain);  $\it B-$  dispozitiv montat pe stativul de radiologie.

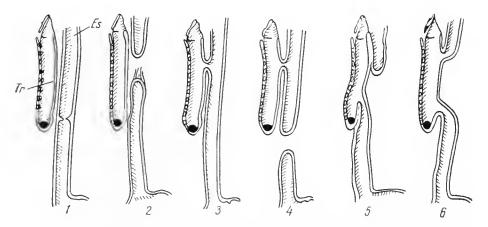


Fig. 468. — Schema celor mai frecvente tipuri de atrezie esofagiană (după Vinson). În dreapta — traheea (punctul opac = bifurcația traheei); în stînga — esofagul cu diferite forme de atrezie și de fistule esotraheale; cel mai frecvent este tipul al 5-lea (atrezie cu fistula între trahee și segmentul inferior al esofagului).

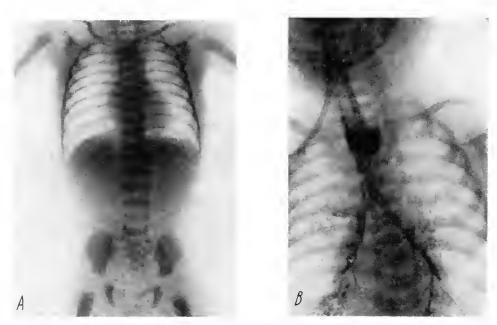


Fig. 469. — P. C. & (24 de ore) este adus pentru tuse, cianoză, vărsături, observate chiar la prima încercare de alimentare, la maternitate; este febril.

A — în radiografia făcută pe gol se vede aspectul de bronhopneumonie (prin aspirarea lichidului de vărsătură) și abdomenul opac, fără nici un fel de transparențe aerice; B — punga superioară a esofagului cu fundul dilatat. (Lichidul de contrast cu substanță iodată hidrosolubilă, refluînd prin deschiderea superioară a traheei, a pătruns în bronhii, punînd în evidență un aspect de bronhografie în anibii plămîni.)

Diagnostic: atrezie de esofag fără fistulă cu căile aeriene. (Necropsic, diagnosticul a

fost confirmat în totalitate.)





Fig. 470. — C. I. ô (24 de ore), imatur (1 200 g), este internat pentru vărsături însoțite de cianoză.

Radiografiile (A și B) înfățișează atrezia de esofag; în abdomen, aerul pătruns în stomac trece într-o pungă a duodenului, unde stagnează și nu mai poate progresa spre restul intestinului.

Diagnostic: atrezie de esofag cu stenoză duodenală congenitală. (La necropsie se găsește: atrezie esofagiană, fistulă esotraheală la bifurcația traheei și stenoză duodenală, în fund de sac.



Fig. 471. — M. I. 3 (24 de ore), imatur (1 800 g), este internat pentru vărsături asociate cu cianoză.

Radiografia evidențiază atrezia de esofag (săgeata) și aerul difuzat, ca, în mod normal, în toate ansele intestinale.

Diagnostic: atrezie de esofag cu fistulă esotraheală, fără alte malformații digestive (necropsia confirmă diagnosticul).





Fig. 472. — M. J. 9 (13 luni), care a fost operată în prima zi de viață pentru atrezic de esofag, a avut o dezvoltare normală; prezentînd disfagie este adusă la control esofagoscopic; esofagul a apărut suplu, cu mucoasă normală, dar la nivelul anastomozei s-a găsit un sîmbure de fructe, care este extras.

La examenul radiologic, pereții esofagieni apar supli, elastici; la unirea treimii superioare cu cele două treimi inferioare, la nivelul suturii chirurgicale, făcute pentru stabilirea continuității esofagului, se

vede un mic diverticul al peretelui esofagian (săgeata)

Diagnostic: diverticul de mucoasă, la sediul
suturii, într-o atrezie de esofag operată (copil de 13 luni)



Fig. 473. — V. 9 (2 zile), cu dia-gnosticul de atrezie esofagiană, confirmat radiologic; pe radiografie se remarcă și dextrocardia.

Diagnostic: atrezie de esofag, aso-

ciată cu dextrocardie.



Fig. 474. — G. M. & (20 de zile) este internat pentru vărsături

postprandiale repetate.

A — radiografia evidențiază un aspect de brahiesofag, cu stomac intratoracic. (După tratament postural și dietetic indicat, vărsăturile cedează, copilul se dezvoltă satisfăcător. La controalele periodice efectuate, anomalia regiunii esogastrice apare nemodificată.); B — la vîrsta de 3 ani, radiografia înfățișează esofagul scurt, dilatat, cu cardia situată la nivelul hilului pulmonar drept și stomacul în hemitoracele drept, opacitatea sa fiind suprapusă peste opacitatea hepatică; antrul gastric, orientat spre stînga, se continuă cu duodenul, care face bucla spre dreapta. Copilul este satisfăcător dezvoltat somatic.

Diagnostic: brahiesofag cu stomac intratoracie (expresie radiologică a unei opriri în rotația intestinului primitiv, rămas la poziția din primele săptămîni de viață fetală.









Fig. 475. — V. S. ♀ (2 zile) este adusă de la maternitate pentru vărsături apărute la primele inghițituri de lichid, febră, stare generală alterată.

Pe radiografia pulmonară se constată o bronhopneumonie difuză bilaterală; prin opacifierea cu substanță de contrast, în esofag se evidențiază pliurile mucoasei fornixului gastric, pătrunse într-o pungă de hernie hiatală (săgeata), care se continuă cu un esofag scurt (copilul sucombă curînd prin bronhopneumonie).

Diagnostic: brahiesofag congenital, cu hernie hiatală a fornixului.



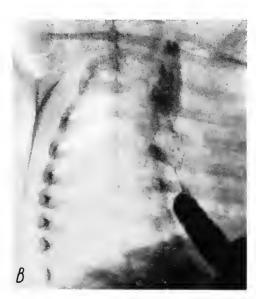


Fig. 476 — B. E. 9 (5 ani) este internată pentru vărsături intermitente, apărute la vîrsta de 1 an și jumătate - 2 ani și accentuate în ultimul timp; starea generală este multumitoare.

Radiografia (A) înfățișează aspectul unei stenoze congenitale medioesofagiene (aspect de ceas de nisip) (săgeata); în poziție Trendelenburg (B) se vede refluxul gastroesofagian care injectează segmentul distal al esofagului, iar unghiul His este aproape de 90°.

Diagnostic: stenoză congenitală de esofag; calazie a cardiei.

Fig. 477. — M. S. ô (8 luni) este internat pentru stare avansată de distrofie (la 8 luni cîntărește 4 kg); mama copilului relatează că, uneori, copilul readuce mîncarea ingerată în gură, o rumegă și apoi o reînghite.

La examenul radiologic surprindem un asemenea moment, provocat de noi prin pozitionarea în Treudelenburg și reușim să eviden-

țiem pe film refluxul gastroesofagian.

Diagnostic: reflux masiv gastroesofagian.



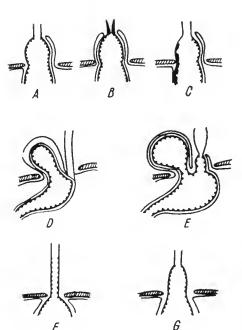


Fig. 478. — Schema patologiei joncțiunii

esogastrice (după P. R. Swyer).

A-G — hernii hiatale cu foiță peritoneală uni- sau bilaterală; B — reflux esofagian; C — ulcerații peptice, care sînt complicații frecvente; D-E — hernie paraesofagiană, cu cardia situată sub diafragmă (D) sau combinată cu hernie hiatală (E); F-G — brahiesofag; F — mucoasa gastrică atinge treimea distală a esofagului; G — cardia situată deasupra diafragmei.

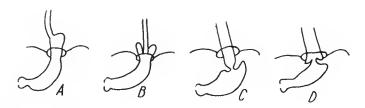


Fig. 479. — Trei tipuri de invaginare esofagiană, care pot fi asociate cu hernia hiatală. A — hernie gastrică fără invaginare esofagiană; B — hernie gastrică prin alunecare, cu invaginare esofagiană profundă; C — esofag alungit și dilatat, invaginat în stomac, sub diafragmă; D — invaginarea stomacului într-un esofag alungit și dilatat (C și D sînt rare) (după Klinefelter).



Fig. 480. — A. L. Q (3 luni) este internată pentru vărsături intermitente, apărute la 2 săptămîni după naștere; starea generală este mulţumitoare; vărsăturile conțin lapte amestecat cu bilă, fără striuri sanguinolente.

Examenul radiologic înfățișează un aspect de hernie prin alunecare a mucoasei gastrice în esofagul terminal (săgeata).

Diagnostic: hernie hiatală a esofagului. (Cu tratament dietetic și postural, vărsăturile încetează complet, deși aspectul radiologic de hernie prin alunecare a mucoasei gastrice în esofag persistă multă vreme).

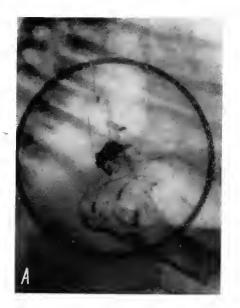




Fig. 481. — D. V. Q (5 luni) este internată pentru vărsături alimentare, avînd intervale libere, care variază de la cîteva ore pînă la 1—2 zile. Examenul radiologic evidențiază, unul după

altul, următoarele aspecte:

altul, următoarele aspecte:

A — hernie prin alunecarea mucoasei gastrice în esofag; B — deschiderea largă a cardiei (calazie), cu modificarea către unghi drept a unghiului His; C — invaginarea esofagului terminal în fornixul gastric (săgeata).

Diagnostic: asocierea, în dinamică, a calaziei de esofag, cu hernie hiatală și invaginarea esogastrică

gastrică.





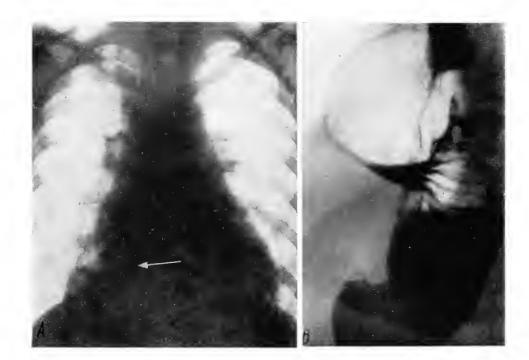


Fig. 482. — D. N. ? (13 ani) este internată cu diagnosticul de anemie aplastică (?) leucoză (?). Din anamneză reținem că fetița a suferit, încă din prima copilăric, de dureri abdominale, accentuate la ingerarca unor alimente; treptat apar paloare, adinamic și febră. La internare: hcmatii 960 000 /mm³, hemoglobină 160/o, volaore globulară 0,800/o; trombocite 120 000. Eritrograma indică o anemie de tip macrocitar, cu normoplanie și tendință la sferocitoză, hipocromie marcată, iar mielograma evidențiază o ușoară inhibiție medulară. V.S.H. 40/85. Reacția Adler în materii fecale intens pozitivă.

A — radiografia toracopulmonară evidențiază o imagine hidroaerică proiectată în unghiul cardiofrcnic drept (săgeata); suspensia baritată ingerată injectează fornixul gastric; B — fornixul, situat la dreapta esofagului terminal, care-și păstrează inclusiv cardia, sediul normal. Se vede, în mod clar, torsionarea pereților gastrici, care explică alunccarea fornixu-

lui prin hiatusul paraesofagian, anormal de larg, în dreapta esofagului.

Diagnostic: hernie paraesofagiană dreaptă, prin alunecare și torsiune a fornixului gastric. (La intervenția chirurgicală, diagnosticul se confirmă; se readuce stomacul în abdomen, cu fixarea breșei diafragmatice la coloana vertebrală. După operație, starea copilului se îmbunătățește progresiv, anemia dispare și reacția Adler în materii fecale se negativează.)



Fig. 483. — F. M. 6 (8 ani) se internează, întrucît de aproximativ 6 luni a început să aibă vărsături postprandiale. Copilul este slăbit și ușor hipostatural; tratamentul medicamentos este ineficient.

Radiografia esofagiană înfățișează dilatația cu îngroșarea pereților esofagieni în treimea distală, hiperkinezia musculaturii circulare și longitudinale, cu aspecte de peristaltică "de luptă" împotriva unui obstacol, pseudodiverticul esofagian, aspect neomogen al mucoasei esofagiene și traiect filiform al regiunii esogastrice.

Diagnostic: mcgaesofag prin cardiospasm. (La intervenția chirurgicală cardiotomic extramucoasă — cfectuată după confirmarea diagnosticului se constată un spasm evident al regiunii cardiale. După operație, vărsăturile ccdează și copilul începe să crească rapid în greutate.)





Fig. 484. — N. C. ô (2 ani și jumătate), care prezintă o encefalopatic debutată la vîrsta de 1 an, prezintă de peste o lună vărsături intermitente.

Examenul radiologic al esofagului arată aspectul unei dilatații esofagiene, însă fără hiperkinezie și fără modificări ale pereților esofagieni.

Diagnostic: tulburări de motilitate esofagiană, de origine nervoasă centrală. (Cu un tratament medicamentos și dietetic, vărsăturile diminuează cantitativ și devin din ce în ce mai rare.)

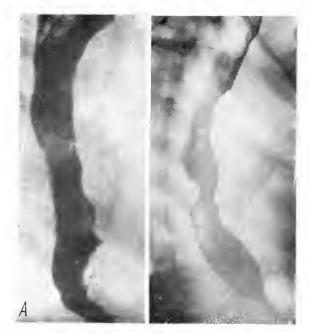


Fig. 485 A

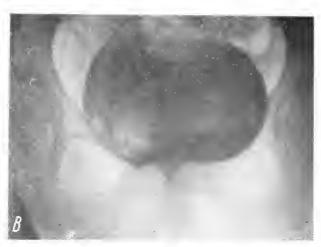


Fig. 485 B



Fig. 485 C

Fig. 485. — M. M. 9 (15 ani) este internată, întrucît de aproximativ 7 luni i-au apărut vărsături postprandiale, uneori însoțite de dureri retrosternale; fetița prezintă de asemenea constipație rebelă la tratament și retenție de urină intermitentă.

Radiografiile (A, B și C) înfățișează aspecte de megaesofag prin cardiospasm, megarect și megacist; la urografie se găsește un hidrobazinet moderat, unilateral.

Diagnostic: poliacalazie.



Fig. 486. — D. A. 9 (12 ani) este internată de urgență pentru hematemeze masive, repetate. Prezintă hepatosplenomegalie moderată, anemie accentuată (2 400 000/mm³), cu hemoglobina 60%.

Radiografia înfățișează dilatația lumenului esofagian și numeroase zone transparente circulare sau ovoidale de-a lungul întregii mucoase esofagiene; unele transparente apar chiar nemijlocit aderente de peretele esofagului.

Diagnostic: varice pronunțate, prolabînd în lumenul esofagian (ca urmare a hipertensiunii din circulația portală). (La intervenția chirurgicală se găsește ușoară splenomegalie și numeroase vene dilatate, de aspect varicos, pe diafragmă, mica curbură gastrică și esofagul terminal. Diagnostic intraoperator: tromboza venei splenice cu hipertensiune portală și varice esofagiene consecutive. După operația de derivare a circulației portale, hematemezele nu mai reapar timp de 4 ani.)







Fig. 488

Fig. 487. — D. P. & (2 ani și jumătate), care a ingerat în urmă cu 5 zile o soluție concentrată de sodă caustică, este examinat radiologic și se constată îngroșarea pereților esofagieni, dilatarea intermitentă a lumenului esofagian, dispariția pliurilor mucoasei esofagiene și prezența de depozite neomogene de substanță baritată pe tot traiectul esofagian (zone de necroză a mucoasei cu esofagită).

Diagnostic: esofagită postcaustică, cu zone de necroză a mucoasei.

Fig. 488. — C. D.  $\circ$  (4 ani) este adus pentru examen radiologic al esofagului, întrucît în urma înghițirii de sodă caustică nu se mai poate alimenta și varsă alimentele pe care încearcă să le ingereze.

Pe radiografie se constată aspectul unei stenoze concentrice a esofagului, în treimea mijlocie, iar porțiunea suprastenotică a esofagului este dilatată progresiv, cu conținut neomogen de resturi alimentare și aer.

Diagnostic: stenoză postcaustică a treimii mijlocii a esofagului.

Fig. 439. - B. A. 6 (10 ani) a fost tratat 5 ani consecutiv, prin dilatații progresive cu bujii esofagiene, pentru o veche stenoză postcaustică de esofag. Ca urmare a tratamentului prin dilatații esofagiene, copilul se alimenta satisfăcător, chiar cu alimente solide. La un moment dat, copilul simte apariția unui obstacol la trecerea alimentelor, în dreptul sternului; ulterior se instalează vărsături.

Examenul radiologic evidențiază zona stenozată a esofagului, porțiunea dilatată suprastenotică a acestuia; la nivelul limitei inferioare a canalului stenotic esofagian radioopac se vede un contur transparent semilunar

cu concavitatea inferioară (săgeata).

Diagnostic: stenoză postcaustică în treimea medie a esofagului, cu pereți esofagieni rigizi, lipsiți de elasticitate și obstacol prin corp străin în lumenul esofagian stenozat. (Esofagoscopia depistează intraesofagian un sîmbure, pe care îl împinge în stomac; copilul reîncepe să se alimenteze, iar vărsăturile dispar.)





Fig. 490. — B. E. 9 (2 ani și 3 luni) se află în cursul unui tratament, prin dilatații progresive esofagiene, pentru o stenoză postcaustică de esofag. În timpul unei dilatații, copilul se plînge de dureri vii, seara are febră 39° și o stare de agitație

Pe radiografia făcută la 24 de ore după dilatație se constată în mediastinul posterosuperior o opacitate omogenă cilindroconică, cu limite nete și cu semne de dislocare a tra-

heei în față.

Diagnostic: abces mediastinal prin fisurarea esofagului în cursul dilatației stenozei esofagiene.





Fig. 491. — V. G. \$\partial\$ (10 ani) este internată în spital pentru o tumoare de mărimea unui pumn de adult, situată în regiunea epigastrică, dureri epigastrice localizate, o alterare pronunțată a stării generale, cu anemie de 1 200 000 hematii/mm³ şi disfagie intermitentă, cu vărsături alimentare.

Radiografia regiunii esogastrice înfățișează dilatarea esofagului superior și un aspect neomogen, discontinuu, al pereților esofagieni în porțiunea distală. Se vede clar alungirea canalului esogastric și dislocarea fornixului spre stînga.

Diagnostic: limfosarcom al pereților esofagieni, la nivelul joncțiunii esogastrice (confirmare

chirurgicală).

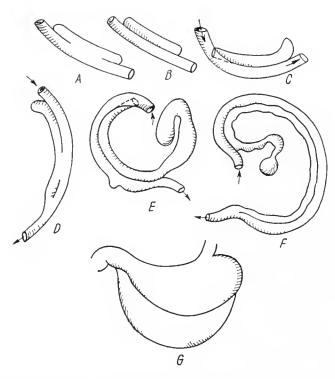


Fig. 492. — De la A la F, diferite variante de diverticuli și duplicații intestinale (închise, deschise la mijloc sau la capătul oral sau rectal); G — duplicație a stomacului (redat după Bremer).







Fig. 493. — C. G. & (2 luni) are vărsături de 2 săptămîni; este trimis la examen radiologic, după ce vărsăturile diminuaseră de 3 zile.

În cursul aceluiași examen radiologic se constată.

A — un aspect de volvulus organoaxial total al stomacului, cu fornixul în partea declivă; B — o jumătate de oră mai tîrziu, fornixul apare revenit în partea superioară a stomacului, însă corpul gastric prezintă o plicatură (prin aerocolie a unghiului splenic al colonului). În fig. 493 C se vede sonda esofagiană introdusă în fornixul gastric, care se află în alt plan decît restul corpului stomacului (aici se vede mai bine aerocolia unghiului splenic al colonului, suprapus peste proiecția ortoroentgenogradă a fornixului) (cascadă gastrică).

Diagnostic: volvulus organo-axial gastric intermitent, plicatură și cascadă

gastrică.



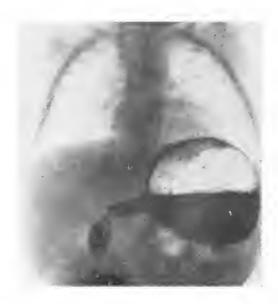


Fig. 494. — N. V. ô (6 luni) varsă de la o săptămînă după naștere, fără însă ca aceste vărsături să fi influențat dezvoltarea somatică a sugarului, care este satisfăcătoare.

La examenul radiologic se constată plicaturarea cu aspect de "pipă" a corpului gastric, care a suferit o torsiune a marii curburi în plan transversal. Mult timp după ce vărsăturile dispăruseră, acest aspect radiologic putea fi observat sau revenea după un interval de normalizare a imaginii radiologice a corpului gastric.

Diagnostic: plicatură gastrică.

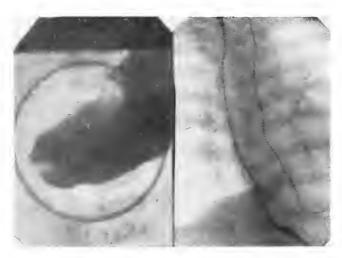


Fig. 495. — G. C. \( \partial \) (1 lună) este adusă pentru vărsături apărute imediat după naștere. La examenul radiologic se constată un spasm piloric persistent (dreapta), care cedează după un tratament adecvat și copilul pleacă vindecat. Revenit, la vîrsta de 9 luni, pentru control, întrucît mai prezintă rare vărsături, se constată că dezvoltarea sa s-a produs satisfăcător. La examenul radiologic (stînga), spasmul piloric nu se mai observă, dar în schimb a apărut refluxul gastroesofagian cu calazie mare, dar intermitentă a cardiei, care nu fusese constatată la examenul efectuat la virsta de o lună.

Diagnostic: asociere, în dinamică, a spasmului piloric cu calazia de esofag.



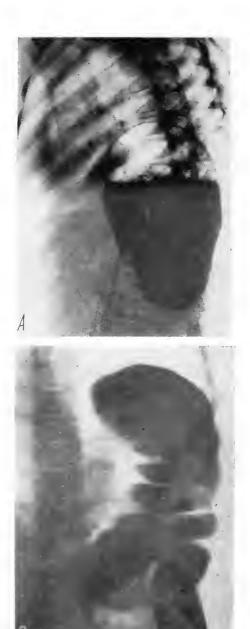


Fig. 469. — B. S.  $\,^{\circ}$  (6 ani) este examinată radiologic pentru constipație intermitentă. A — tranzitul baritat peroral arată un volvulus total al stomacului, cu fornixul situat în partea declivă, marea curbură a stomacului deasupra diafragmei; B — pe irigografie, unghiul stîng al colonului se află de asemcnea în hemitoracele stîng, suprapus peste corpul gastric volvulat.

Diagnostic: hernie diafragmatică stîngă congenitală (confirmare intraopcratorie).





Fig. 497. — B.S. & (2 luni) este internat cu diagnosticul de spasm piloric. La vîrsta de o lună și jumătate, copilul a început să verse exploziv, nu are constipație, crește în greutate, însă insuficient. La examenul radiologic se constată hiperkinezie gastrică; evacuarea gastrică se face aproape in totalitate la 6 ore.

Pe radiografia țintită a regiunii antropilorice, canalul piloric apare alungit, filiform,

deși bulbul duodenal și cadrul duodenal sînt larg injectate de substanța de contrast.

Diagnostic: stenoză hipertrofică de pilor. (La intervenția chirurgicală se găsește o "olivă" mare pilorică; după pilorotomia extramucoasă, copilul nu mai varsă, crește în greutate

şi pleacă vindecat.)

(Acest caz demonstrează că stenoza hipertrofică de pilor, lipsită uneori de o componentă spastică a stomacului, ca urmare a tratamentului cu antispastice administrat, are o expresie radiologică în care lipsesc semnele indirecte, inclusiv creșterea considerabilă a timpului de evacuare a continutului gastric.)

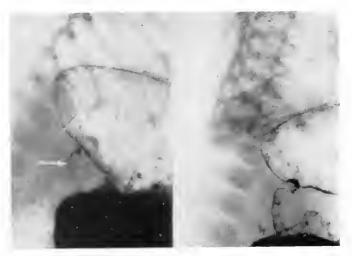


Fig. 498. — I. M. 9 (2 luni), internată pentru vărsături care au debutat la 3 săptămîni după naștere, are o dezvoltare ponderală deficitară, nu are constipație, iar la examenul clinic nu se palpează oliva pilorică.

La examenul radiologic se constată stomac mult dilatat, evacuare dificilă a substanței de contrast, injectare tîrzie a canalului piloric, care este alungit, filiform și orientat ascendent (săgeata) față de antrul gastric dilatat. Evacuarea spre bulb și cadrul duodenal nu se poate obține în cursul examenului.

Diagnostic: stenoză hipertrofică de pilor. (Intervenția chirurgicală confirmă diagnosticul; postoperator, vărsăturile dispar. În acest caz, spasmul piloric supraadăugat a creat

dificultăți în evidențierea radiologică a canalului piloric).

Fig. 499. — M. S. Å (3 săptămîni) este internat pentru vărsături, apărute de 2 zile; starea generală este bună.

A — radiografia gastrică arată spasm al regiunii antropilorice. Vărsăturile persistă; B — după 13 zile, o altă radiografie arată o undă peristaltică oprită pe mica curbură gastrică, în fața regiunii antrale ("cocoașa pilorică") (săgeata) și canalul piloric injectat, la bază, cu aspect de "vîrf piloric".

Diagnostic: spasm piloric persistent, care după 13 zile arată transformarea sa în stenoză hipertrofică de pilor (intervenția chirurgicală confirmă diagnos-

ticul).









Fig. 500. — D. J.  $^{\circ}$  (6 săptămîni) este internată pentru vărsături, care au început la o lună după naștere și sînt însoțite de consti-pație rebelă la tratament; starea generală este mediocră.

La examenul radiologic, executat la intervale egale, timp de 10 ore, nu s-a putut obține injectarea canalului piloric și, cu atît mai puțin, evacuarea continutului gastric.

Într-un moment al controlului radiologic evidențiază o accentuată hiperkinezie a corpului gastric și un larg reflux gastroesofa-gian (fornixul și esofagul apar cu un calibru care depășește pe cel al corpului gastric).

Diagnostic: sindrom frenopiloric Rovi-



Fig. 501. — A. T. 3 (38 de zile), cu stenoză hipertrofică de pilor, confirmată operator.

Radiografia evidențiază corpul gastric, prin conținutul său aerian, în timp ce restul abdomenului este aproape în totalitate radioopac.

Diagnostic: stenoză de pilor (aspectul radio-

logic pe gol).



Fig. 502. — T. S. & (6 săptămîni) este internat pentru vărsături explozive, constipație, distrofie,

oligurie.

La examenul radiografic, canalul piloric apare foarte alungit și îngustat; bulbul duodenal injectat. La baza canalului piloric se văd amprentele concave determinate de "oliva" pilorică, pe antrul gastric dilatat (săgeata). În fața obstacolului piloric, pe mica curbură a stomacului, se vede aspectul de undă peristaltică prelungită ("cocoașă pilorică").

Diagnostic: stenoză hipertrofică de pilor (confirmare chirurgicală).

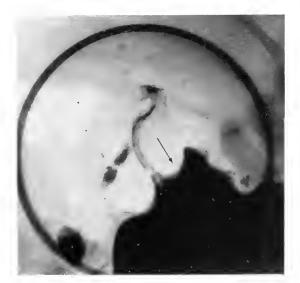




Fig. 503. — P. L. ? (2 luni), internată pentru vărsături explozive și constipație, apărute la 6 săptămîni de viață.

În cadrul unui examen radiologic, efectuat cu răbdare și perseverență, într-un moment al unei seriografii, se înregistrează imaginea canalului piloric, într-adevăr filiform, ascendent, fără evacuarea conținutului gastric în duoden.

Diagnostic: stenoză hipertrofică de pilor (operator se confirmă diagnosticul și vărsăturile dispar a doua zi după operație).





Fig. 504. — T. I. ô (7 săptămîni) varsă exploziv de la vîrsta de 6 săptămîni și se distrofiază progresiv

Radiografic se constată, într-un moment al investigației, o hiperkinezie accentuată, cu absența evacuării conținutului gastric, și reflux gastroesofagian, în timp ce în restul examinării, aspectul regiunii antropilorice apărea normal, cu evacuare abundentă a conținutului gastric.

Diagnostic: tulburări funcționale ale evacuării gastrice (la necropsie se constată o hiperplazie cerebriformă a ambelor glande suprarenale — sindrom Debré-Fibiger, diabet salin).

Fig. 505. — B. V. & (4 ani și 9 luni), care a fost operat la 2 luni de stenoză hipertrofică de pilor, este chemat la control radiologic; nu are nici un fel de manifestări clinice, iar dezvoltarea somatică este foarte bună.

Pe radiografie, canalul piloric apare alungit, cu contururi neregulate; evacuarea se face în ritm normal, astfel încît aceste modificări radiologice nu au nici o expresie clinică.

Diagnostic: sechele radiologice postoperatorii ale unei stenoze hipertrofice de pilor. (Un an după această examinare este diagnosticat radiologic și operat pentru stenoză hipertrofică de pilor, un frate al acestuia, sugar de 2 luni.)





Fig. 506. — C. S. ô (2 ani) este internat pentru vărsături alimentare apărute după ingestia accidentală a unei soluții de acid sulfuric, în urmă cu 2 luni, pentru care a fost internat și tratat de urgență în spital; după 10 zile de la plecarea din spital apar vărsături, care devin frecvente, și copilul se reinternează în stare de denutriție avansată.

La examenul radiologic se constată aspectul de stomac "în chiuvetă", consecutiv unei stenoze pilorice totale, cu hiperkinezie pronunțată a corpului gastric în fața obstacolului piloric; pete neomogene de suspensie baritată pe mucoasa gastrică și dispariția pliurilor gastrice

Diagnostic: gastrită ulceronecrotică și stenoză pilorică cicatriceală după ingestia de substanță caustică. (La intervenția chirurgicală se confirmă diagnosticul; după operația de derivație a

tranzitului digestiv, copilul se dezvoltă bine. Sonda din stomac, care se vede în radiografie, a fost introdusă pentru evacuarea conținutului gastric de stază, cu puțin timp înainte de intervenție.)





Fig. 507. — N. I. & (16 luni) este internat pentru un omfalocel voluminos, continînd aproape totalitatea elementelor tractului gastrointestinal; abdomenul propriu-zis este mult mai mic decît omfalocelul.

Examenul radiologic arată hernia gastrică în sacul omfalocelului și torsiunea suferită de corpul gastric, o dată cu pătrunderea în cavitatea omfalocelului; se văd și anse intestinale conținute în omfalocel, în timp ce peretele abdominal anterior se află foarte aproape de coloana vertebrală.

Diagnostic: volvulus gastric în omfalocel.







Fig. 508.

Fig. 509.

Fig. 508. — P. M. & (9 ani), care a suferit cu 6 ani în urmă de hepatită, este internat pentru un sindrom hemoragipar (epistaxis repetat, gingivoragii, erupție purpurică etc.) și anemie pronunțată secundară (2 600 000/mm³), hemoglobină 50%. La examenul clinic se constată o hepatomegalie accentuată.

Examenul radiologic arată stomacul dislocat spre linia mediană de splina mult mărită, care imprimă o amprentă pe marea curbură a stomacului.

Diagnostic: dislocare gastrică prin splenomegalie.

Fig. 509. — P. G. \( \Pi \) (1 an) este internată pentru vărsături intermitente, stare generală alterată, edeme carențiale; în cursul spitalizării se depistează, la un examen clinic atent, o tumoare situată în hipocondrul stîng. Urotomografia nu arată modificări morfofuncționale renoureterale.

Examenul radiologic al stomacului arată, în mod constant, în toate pozițiile copilului, o imagine de pelotă pe pereții gastrici, în porțiunea orizontală a corpului gastric, iar cadrul ouodenal apare larg desfășurat, cu unghiul Treitz situat mult sub marea curbură gastrică.

Diagnostic: tumoare retrogastrică, probabil în loja pancreatică. (La intervenția operatorie

se găsește tumoarea retrogastrică. Examenul histologic precizează neuroblastom.)

Fig. 510. — S. D. Q (9 ani) este internată pentru un sindrom de subocluzie intestinală; în antecedente, alte două intervenții pentru ocluzii intestinale apărute în cadrul unor sindroame de invaginație ileoileală.

La examenul radiologic se constată numeroase imagini lacunare în pereții gastrici, mucoasa gastrică lipsită de pliuri și cu aspect neomogen; mica curbură a stomacului, în porțiunea orizontală, este dislocată cranial de o tumoare intragastrică, corespunzînd unei mari imagini lacunare net conturate

Diagnostic: polipoză gastrică multiplă (același caz la intestinul subțire).





Fig. 511 A.





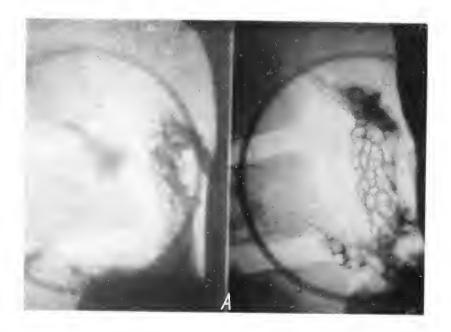


Fig. 511. — C. A. \( \frac{9}{2} \) (13 ani) prezintă de 1 an dureri postprandiale, iar cu 5 luni în urmă apare o subfebrilitate intermitentă, inapetență relativă şi scădere în greutate eu 2 kg. În eursul perioadei subfebrile devine palpabilă, în regiunea subhepatică, o tumoare eare crește, extinzîndu-se către regiunea epigastrieă. Este internată eu diagnosticul de neoplasm hepatic, afebrilă, cu ușoară anemie; nu a avut vărsături, nici tulburări de tranzit intestinal.

A — radiografia gastrică eu suspensie baritată evidențiază modificări considerabile ale mucoasei și pereților gastriei; începînd din regiunea eardiei, miea eurbură a stomacului nu mai prezintă eontur net delimitat, din eauza unei infiltrații pseudopolipoase care de aiei se extinde eatre restul corpului gastrie; B — marea curbură prezintă aceleași modificări morfostructurale; canalul antral, filiform, foarte îngustat de infiltrația tumorală a pereților gastriei, se continuă cu cadrul duodenal, care este disloeat spre dreapta de tumoarea dezvoltată între mica curbură a stomacului și hilul hepatic. De altfel, întreg corpul gastrie este dislocat spre stînga, datorită prezenței tumorii; C - prin compresiune dozată, exercitată asupra eorpului gastric, se pun în evidență formațiuni tumorale, pseudopolipoase, pe întreaga nucoasă gastrică.

Diagnostic: limfosarcom gastric.





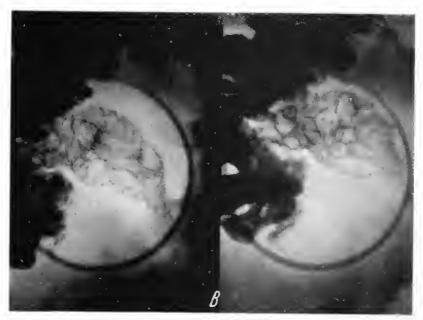


Fig. 512. — T.N. ô (6 ani) este examinat radiologic pentru constipație intermitentă. A — pe imaginea radiografică a duodenului, în apropierea unghiului Treitz, se văd zone mici transparente ovalare sau circulare; B — același aspect pe ansa ileocecală. Diagnostic: foliculi limfatici proeminenți din mucoasă.

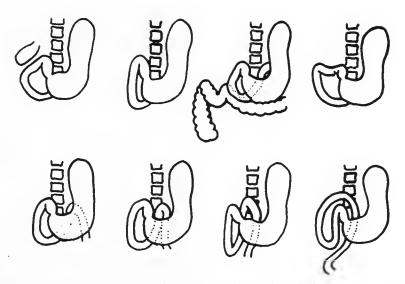


Fig. 513. — Variații în traiectul și poziția duodenului Rîndul de sus: variante ale primei și celei de a doua porțiuni duodenale, prin defecte ale ligamentului hepatoduodenal; rîndul de jos: variante ale unghiului duodenojejunal (prima schemă — aspect normal) (după Golden).



Fig. 514. — C.E. & (14 ani) se internează pentru dureri în hipocondrul drept.

La examenul radiologic se constată un aspect de duoden inversat. După cîtva timp, durerile dispar.

Diagnostic: anomalie de poziție duodenală.

Fig. 515. — R.M. & (8 ani și 6 luni) înfățișează aspectul unui defect de rotație a duodenului cu jejunul situat în partea dreaptă a abdomenului.

Diagnostic: anomalie de poziție

duodenală.



Fig. 516. — S. T. & (13 ani) este internat pentru dureri abdominale difuze, cu scaune normale

Pe radiografia în serie a bulbului duodenal se constată, la baza bulbului, o zonă radiotransparentă, bine conturată și avînd forma unei umbrele; se văd pliurile gastrice care pătrund în această zonă radiotransparentă (săgeata).

Diagnostic: prolaps al mucoasei gastrice în bulbul duodenal. (La examenul coproparazitologic se găsesc numeroși paraziți (Strongiloides intestinalis). După tratamentul administrat, durerile abdominale diminuează pînă la dispariție.)







Fig. 517. — D.S. 9 (3 zile), internată pentru vărsături apărute imediat după naștere.

Radiografic se constată o dilatație enormă a primelor două porțiuni duodenale, care formează împreună o mare cavitate unică, care continuă cavitatea gastrică; se observă un traiect intestinal îngust, care continuă punga duodenală. Irigografia evidențiază un colon atrezic, foarte îngust (microcolon).

Diagnostic: stenoză duodenală congenitală. (La intervenția chirurgicală se constată o atrezie a intestinului, imediat sub dilatația duodenală — deci stenoză duodenală prin atrezie intestinală).

Fig. 518. — R. M. 6 (2 zile) prezintă, irigografic, imagine de microcolon și aspectul caracteristic al stenozei duodenale; prin contrastul aeric existent între cele două pungi (gastrică și duodenală) se vede clar o transparență ovalară, expresie a pilorului larg deschis, văzut ortoroentgenograd (săgeata).

Diagnostic: stenoză duodenală congenitală.



Fig. 519. — F. D. Q (15 zile) este internată pentru vărsături alimentare, care au debutat în primele ore de viață, cînd i s-a dat să ingereze lichide.

Radiografic se constată prezența unei stenoze duodenale la nivelul genunchiului superior  $(D_1-D_2)$ ; porțiunea dilatată a duodenului se continuă imediat cu regiunea antrală a stomacului

și ea pronunțat dilatată.

Diagnostic: stenoză piloroduodenală congenitală. (La intervenția chirurgicală s-au găsit numeroase bride aderențiale, care, pornind de la hilul hepatic, cuprind antrul gastric și duodenul, stenozînd lumenul duodenului la genunchiul superior).







Fig. 520. — E. N. & (o zi), internat pentru o atrezie anorectală evidentă clinic și semne de ocluzie congenitală, prezintă:

A — la radiografia pe gol, abdomenul opac și o singură pungă hidroaerică gastrică; B — în poziție cu capul jos și membrele inferioare în sus (Wangensteen-Rice) se pneumatizează încă o pungă — cea duodenală — sub cea gastrică.

Diagnostic: stenoză duodenală congenitală, asociată cu atrezie anorectală (diagnosticul

este confirmat intraoperator).





Fig. 521. — O. M. \$\psi\$ (15 zile) este internată pentru vărsături apărute la 12 zile după naștere, concomitent cu o pneumopatie acută; pînă la această dată, copilul ingerase normal laptele matern și avusese scaune normale.

Examenul radiologic pe gol evidențiază o pneumatizare normală a anselor intestinale A — cu substanță iodată hidrosolubilă se constată o dilatație de la  $D_1$  pînă la  $D_3$ , cu obstacol la acest din urmă nivel; B — într-un moment al investigației se obține injectarea duodenului distal de obstacol și se observă că acesta are un lumen îngustat și este orientat descendent spre dreapta, continuîndu-se apoi cu jejunul.

Diagnostic: stenoză duodenală congenitală, prin defect de acolare a mezourilor. (La intervenția chirurgicală se constată un defect de acolare a mezourilor, cu colonul mobil în

cavitatea abdominală.)



Fig. 522. — G. G. Q (2 luni) prezintă vărsături care au debutat imediat după naștere; scaunele sînt normale, dezvoltarea somatică se face nesatisfăcător. Examenul radiologic pe gol și irigoscopia nu evidențiază substratul morfologic al acestor vărsături.

La examenul cu substanță de constrast hidrosolubilă se constată dilatația considerabilă a întregului cadru duodenal, îngustare foarte marcată a lumenului la joncțiunea duodenojejunală, iar, în continuare, jejunul cu puțină substanță radioopacă.

Diagnostic: stenoză duodenală congenitală. (La intervenția chirurgicală se constată dilatația duodenală, îngustarea joncțiunii duodenojejunale prin cîteva aderențe care tracționată spre stînga regiunea unghiului Treitz, restul intestinului fiind normal. Se practică duodenojejunostomia de derivație, vărsăturile dispar, copilul se dezvoltă normal și părăsește spitalul.)

Fig. 523. — V. S. § (7 ani) este internată pentru vărsături intermitente, între perioadele cu vărsături fiind intercalate intervale de cîteva luni, în care acestea lipsesc cu desăvîrşire. Dezvoltarea somatică a copilului este satisfăcătoare, deși aceste vărsături au debutat încă din perioada perinatală; scaunele sînt normale.

La examenul radiologic cu suspensie baritată se constată o stenoză duodenală strînsă, cu două mari imagini hidroaerice (stomacul și duodenul).

Diagnostic: stenoză duodenală congenitală la copil mare. (La intervenția chirurgicală se constată o pungă mare duodenală și numeroase bride aderențiale la limita dintre porțiunea dilatată și jejun. După duodenojejunostomie, vărsăturile scad, iar la controlul radiologic efectuat după 2 ani se constată buna evacuare a stomacului, deși dilatația duodenală persistă.)







Fig. 524. — V. V. d (4 zile) este adus pentru vărsături bilioase, apărute imediat după naștere, la primele încercări de alimentare.

A — radiografia gastrică evidențiază o stenoză duodenală pe  $D_2$  (săgeata); B — irigografia arată nicrocolon moderat, cu cecoascendentul situat sus pe linia mediană.

Diagnostic: stenoză duodenală congenitală, prin bridă Ladd (la intervenția chirurgicală, diagnosticul se confirmă).



Fig. 525. — I. L. ? (3 ani) este internată pentru dureri abdominale, abdomen destins, întîrziere pronunțată a dezvoltării psihomotorii și tulburări dispeptice repetate (alternanțe de constipație cu diarei); vărsăturile au fost rare.

Radiografia gastrică arată o dilatație considerabilă a stomacului și duodenului, cu resturi alimentare; incontinență pilorică; evacuarea suspensiei de contrast nu este ter-

minată nici după 4 zile.

Diagnostic: stenoză duodenală congenitală enormă la nivelul unghiului Treitz (copil mare). (La intervenția chirurgicală se constată stenoza lumenului duodenal, printr-o valvă internă, la unghiul Treitz.)



Fig. 526. — B. L. & (8 ani) prezintă de 2—3 luni dureri postprandiale, uneori însoțite de vărsături; în scaune, reacția Adler este pozitivă; a avut și melene.

Examenul radiologic evidențiază aspectul unei nișe pe bulbul duodenal, cu edem accentuat periulceros.

Diagnostic: ulcer duodenal.

Fig. 527. — T. M. & (10 ani) este internat pentru hematemeză și melenă apărute brusc, după un traumatism prin cădere pe

regiunea nazală (?).

Radiografia gastroduodenală arată bulbul duodenal cu recesul inferior dilatat, canalul piloric excentric și o nișă pe peretele anterior, cu edem periulceros și convergența pliurilor spre nișă.

Diagnostic: ulcer duodenal cu edem

periulceros.



Fig. 528. — C. A. ? (14 ani) a început să prezinte, în urmă cu 7 ani, dureri abdominale, vărsături, hematemeze, melene; i se stabilește diagnosticul de ulcer duodenal la vîrsta de 10 ani, iar actualmente este internată pentru dureri în regiunea xifoidiană.

Examenul radiologic evidențiază un bulb deformat, cicatriceal, cu un traiect fistulos superior și o pungă mare de dilatație interesînd marea curbură a bulbului duodenal.

Diagnostic: ulcer cicatriceal penetrant cu deformarea bulbului duodenal și cu dilatație prestenotică a unui perete al bulbului ulceros (pungă Hart).





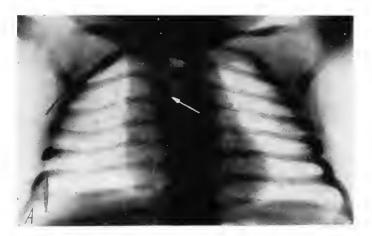


Fig. 529 A.

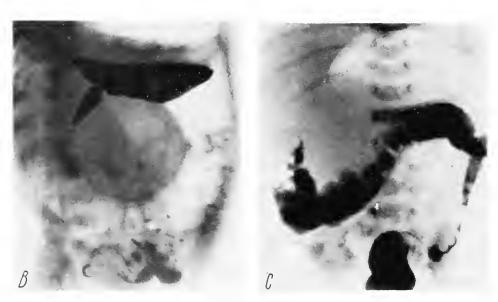


Fig. 529 B și C.





Fig. 529 D.

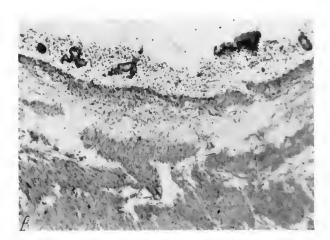


Fig. 529. — B. M. \( \) (6 săptămîni). Mama copilului a observat, în urmă cu 2—3 săptămîni, prezența unei formațiuni tumorale în hemiabdomenul stîng; la examenul clinic se constată că aceasta este de consistență chistică şi mobilă în abdomen.

A — examenul radiologic al coloanei vertebrale depistează, între  $D_3$  și  $D_4$ , o hemivertebră de partea dreaptă (săgeata); B și C — la examenul tractului digestiv se constată dislocarea anterosuperioară a corpului gastric și dislocarea distală a colonului transvers, de către o formațiune semiopacă, de tonalitate hidrică, dezvoltată în strînsă vecinătate cu cadrul duodenal, pe care îl lărgește, limita distală a tumorii extinzîndu-se spre colonul transvers.

Diagnostic: duplicație chistică gastroduodenală. (La intervenția chirurgicală se găsește o tumoare chistică, de formă ovalară, cu axul longitudinal de 14 cm, cîntărind 200 g; în peretele chistului, care este plin cu lichid seros, pătrunde un canal al cărui capăt opus se pierde în spațiul retroperitoneal spre loja pancreatică (D). Examenul histopatologic confirmă diagnosticul de duplicație digestivă; E — învelișul interior alcătuit din mucoasă de tip digestiv, cu glande atrofice; subiacent se găsește musculatură netedă.)



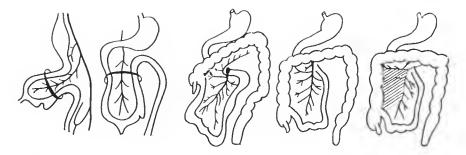


Fig. 530. — Schema dezvoltării normale a rotației intestinale, pentru recunoașterea ano-

maliilor de rotație (după G. Fanconi și M. Grob).

De la stînga la dreapta: poziție sagitală (făt de 4 săptămîni); rotație de 90°, în sens invers decît acele de ceasornic (făt de 6—8 săptămîni), rotație de 270°, poziție înaltă a cecului (făt de 10—12 săptămîni); cec coborît, totuși cu mezenter comun; poziție terminală după acolarea mezocolonului ascendent cu foița peritoneală posterioară.





Fig. 531. — G. V. 9 (9 ani) a prezentat dureri abdominale fără caractere specifice, interpretate ca semne de apendicită cronică, pentru care, într-un spital din provincie, se indică apendicectomia; la intervenția chirurgicală nu se găsește apendicele.

Examenul radiologic, făcut la o spitalizare ulterioară, arată aspectul caracteristic unui mezenter comun.

A — tot jejunul situat în hipocondrul și flancul drept; B — colonul în totalitate fixat în hemiabdomenul stîng.

Diagnostic: mezenter comun.

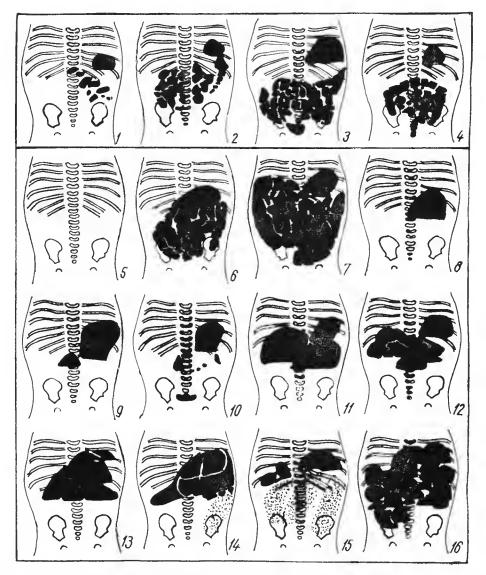


Fig. 532. — Schema aspectelor radiologice evidente în examenul abdominal "pe gol" la nou-născut (după H. G. Wolf).

1—4 — pneumatizarea normală a tubului digestiv (1, 5, 12 și 48 de ore); 5—6 — atrezie de esofag fără fistulă esotraheală și cu fistulă esotraheală; 7 — fistulă esotraheală izolată; 8 — stenoză hipertrofică de pilor; 9—10 — atrezie duodenală și stenoză; 11—12 — atrezie pe intestinul subțire; 13—14 — atrezii pe intestinul subțire și stenoză intestinală prin ileus meconial; 15 — ileus meconial; 16 — megacolon congenital.

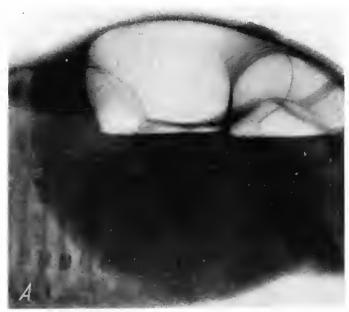




Fig. 533. — A.E. \( \frac{4}{2} \) (4 zile) este internată pentru distensiune abdominală, lipsa evacuării meconiului și vărsături apărute imediat după naștere.

A (radiografie în decubit lateral) — mare distensiune a unor anse intestinale subțiri, cu niveluri de lichid; B — irigoscopia injectează cu mare dificultate numai pînă la unghiul hepatic, cadrul colic foarte îngustat (microcolon).

Diagnostic: ocluzie congenitală prin atrezie intestinală. (La intervenția chirurgicală se constată atrezia unei jumătăți a intestinului subțire și a colonului ascendent.)



Fig. 534. — H. I. & (4 zile), internat pentru ocluzie congenitală, neonatală prezintă, la examenul radiologic abdominal, trei imagini hidroaerice: una mare gastrică, una mai mică, la dreapta ci, duodenală și una suprapusă pe stomac (jejunul proximal), iar restul abdomenului opac. Irigografia înfățișcază aspecte de microcolon.

Diagnostic: ocluzic mecanică prin atrezie intestinală, situată imediat sub unghiul duo-

denojejunal (la intervenția chirurgicală se confirmă diagnosticul).



Fig. 535. — N. M. & (1 zi) este internat pentru vărsături și o fistulă ombilicală, apărută o dată cu nașterea, prin care se elimină meconiu.

Radiografia făcută după injectare de lipiodol pe sonda introdusă pe fistula ombilicală evidențiază canalul omfaloenteric.

Diagnostic: canal omfaloenteric.





Fig. 536. — D. I. & (3 zile) este internat pentru fenomene de ocluzie intestinală congenitală.

Aspectul radiologic pe gol și microcolonul găsit irigografic nu lasă nici o îndoială cu privire la faptul că ocluzia are ca substrat o atrezie intestinală.

La intervenția chirurgicală — așa cum se observă pe radiografia preparatului segmentului de intestin rezecat — s-a constatat atrezia colonului și a unei porțiuni din ileonul terminal. La limita dintre lumenul dilatat al ileonului, situat deasupra zonei atrezice, și lumenul foarte îngustat al zonei atrezice se găsește pe toată circumferința, o hiperplazie fibromusculară de formă tumorală. De remarcat apendicele injectat. La examenul histopatologic al tumorii se găsește un aspect de leiomiofibrom bogat celular cu zone de malignizare de tip fibrosarcomatos.

Fig. 537. — Schema situației anatomopatologice în ileusul meconial (după M. Bettex).

Ansele proximale (1, 2) normale, cele mijlocii (3) dilatate, cu porțiunea distală îngustată, în timp ce ileonul terminal (4) și cecul (5) sînt umplute cu mase de meconiu îngroșat, care împreună cu aerul pătruns între elementele meconiale dau aspectul radiologic caracteristic. Colonul (6) foarte îngust (microcolon).





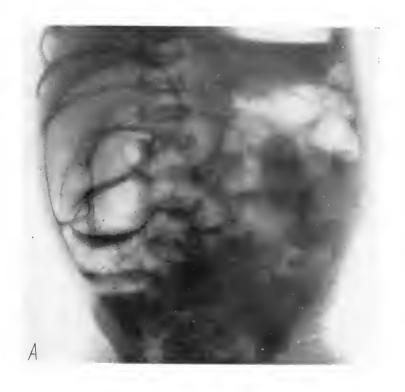


Fig. 538. — C. M. ô (48 de ore) este internat pentru vărsături apărute la primele încercări de alimentație; a eliminat meconiu în cantitate mică, abdomenul este destins, meteorizat.

A — radiografia abdominală arată distensiune a anselor intestinale subțiri, fără niveluri de lichid; în hemiabdomenul inferior se constată umbre neomogene în lumenul anselor intestinale; B — irigografia evidențiază microcolon moderat

dențiază microcolon moderat

Diagnostic: ileus meconial. (La intervenția chirurgicală se constată microcolonul și aglomerarea meconiului în ultimele anse ileale destinse; nu se găsește obstacol anatomic.)

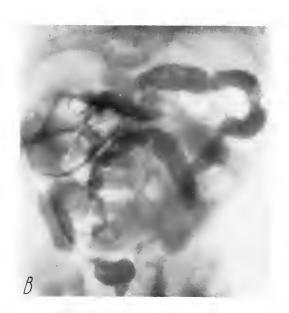




Fig. 539. — T. N. & (4 zile), internat pentru fenomene de ocluzie congenitală cu vărsături bilioase.

La irigografie se constată injectarea unui colon de calibru și contur normal; aspectul coloanei de contrast (soluție iodată hidrosolubilă diluată) este neomogen, cu numeroase zone transparente, de diverse forme și mărimi (meconiu îngroșat, aderent de pereți.)

Diagnostic: ocluzie congenitală prin blocadă meconială. (Diagnosticul se confirmă prin evoluția după irigoscopie: tranzitul este reluat, vărsăturile dispar și copilul părăsește spi-

talul vindecat.)

Fig. 540. — A. L. ? (9 ani) este internată pentru vărsături, oprirea tranzitului intestinal, dureri abdominale, meteorism; din anamneză reiese că, în urmă cu 3 săptămîni, copilul a fost operat pentru peritonită purulentă de origine apendiculară.

Examenul radiologic al abdomenului evidențiază numeroase imagini hidroaerice periombilical, ca și în hipocondrul și flancul stîng; se recunoaște ușor localizarea ocluziei intestinale, în jejunul proximal, prin poziția anselor dilatate și prin contrastul gazos care determină un aspect de armonică, ce mulează mucoasa jejunală.

Diagnostic: ocluzie intestinală prin bride pe ansa jejunală (intervenția chirurgicală confirmă dia-

gnosticul).





Fig. 541. — P. A. & (8 ani) este internat pentru fenomene de ocluzie intestinală care au apărut de 24 de ore, după ce, timp de 3 luni, copilul a prezentat sîngerări anale repetate, uneori însoțite de dureri.

Examenul radiologic înfățișează imagini hidroaerice de subocluzie în intestinul subțire. La intervenția chirurgicală se constată un diverticul Meckel, cu ulcerație la vîrf (săgeata) și cu bride aderențiale spre ansele învecinate (radiografia piesei operatorii preparată cu substanță de contrast).





Fig. 542. — S. N. ô (5 ani) este internat pentru dureri abdominale cu debut în urmă cu cîteva luni și exagerate în ultimele zile; în ajunul internării, copilul are vărsături, iar la examenul clinic se constată o formațiune tumorală abdominală, alungită, mobilă, în regiunea ombilicală

Examenul radiologic "pe gol" arată aspecte de subocluzie intestinală, iar la tranzitul baritat se observă, în seriografii, numeroase cordoane transparente, incurbate și situate în coloana de contrast din jejunoileon, ca în imaginea redată.

Diagnostic: subocluzie prin pachete de ascarizi în intestinul subțire. (Tratamentul cu vermifuge determină evacuarea prin scaun a ascarizilor, contribuind la confirmarea diagnosticului radiologic).







Fig. 543. — R.P. 3 (4 ani) este internat pentru stare febrilă cu anemie și dureri abdominale cronice.

ciabil se învecinează cu anse spastice).

Diagnostic: ascaridoză intestinală.

Fig. 544. — D. C. \( \begin{align\*} \text{(8 ani)} este internată pentru semne de ocluzie intestinală. La examenul radiologic se văd aspecte de subocluzie intestinală la intestinul subțire.

Irigografia injectează tot cadrul colic, inclusiv cecul, care are contururi cu aspect ușor spastic; după evacuarea parțială a suspensiei de contrast se vede aspectul normal al mucoasei colice și se constată cîteva opacități subțiri, liniare, incurbate, în diferite puncte ale hemiabdomenului.

Diagnostic: ascaridoză intestinală cu substanța de contrast opacă ingerată de ascarizi







Fig. 545. — D. G. ô (3 ani și 4 luni) este internat pentru o tumoare abdominală, de mărimea unei portocale, mobilă în jurul ombilicului; starea generală este satisfăcătoare și tranzitul normal. Prin irigoscopie și palpare sub ecran se constată că formațiunea se află anterior față de colon.

A — tranzitul baritat peroral evidențiază o ansă intestinală care prezintă defecte de umplere pe unul din pereți, peretele opus fiind foarte subțiat și fără relieful obișnuit mu-

coasei intestinale.

Diagnostic: tumoare intestinală (limfosarcom?). (La intervenția chirurgicală se constată existența unui limfosarcom intestinal, pentru care se efectuează o rezecție largă a ansei intestinale; B – piesa operatorie. După operație, starea generală se alterează progresiv și survine o recidivă limfosarcomatoasă pe alt segment intestinal).



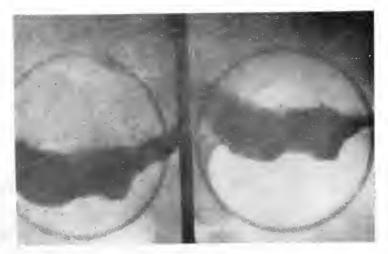


Fig. 546. — S. A. \$\foation\$ (5 ani) este internată pentru o tumoare abdominală situată în regiunea hipogastrică, observată de părinți incidental, în urmă cu o săptămînă, o dată cu o stare febrilă (37—38°); starea generală este ușor alterată, prezintă anemie. Reacția Adler intens pozitivă în materiile fecale.

Tranzitul baritat evidențiază o ansă intestinală dilatată, cu pereții rigizi, infiltrați. Diagnostic: limfosarcom intestinal. (Pe biopsia prelevată din tumoare se stabilește diagnosticul histopatologic de reticulosarcom. Ulterior apar metastaze pleuropulmonare, cu revărsat masiv în marea cavitate pleurală dreaptă și metastaze osoase în maxilarul superior stîng, cu invadarea sinusului maxilar respectiv. Tratamentul cu chimioterapice aduce o diminuare a volumului tumorii abdominale și a metastazei maxilare, dar starea generală a copilului se alterează progresiv și, la internarea următoarc, copilul sucombă, la 4 luni de la precizarea diagnosticului).

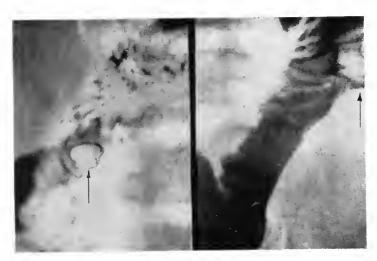


Fig. 547. — S. D. ? (9 ani) este internată pentru dureri abdominale și fenomene trecătoare de ocluzie intestinală; din anamneză rezultă că în două rînduri a fost operată pentru invaginații pe intestinul subțire. Prin tranzit baritat se constată aspecte de polipoză gastrică (fig. 510), iar în intestinul subțire două zonc transparente ovoidale, dintre care una deformează peretele intestinal subiacent (săgeata).

Diagnostic: polipoză intestinală.



Fig. 548. — P. G. \( \begin{align\*} & (14 ani), \\ encefalopată, este internată pentru că a înghițit aproximativ 30 de ace de gămălie în preziua internării.

Examenul radiologic evidentiază prezența acelor înghițite în cadrul colic, iar un mănunchi de ace se află perpendicular pe ampula cecală în fosa iliacă dreaptă (probabil în ansa ileocecală).

Diagnostic: corpi străini di-

gestivi.





Fig. 549. — A. S. & (5 luni) este internat de urgență pentru vărsături, neliniște și sîngerare anală; nu se simte o tumoare de invaginație, deși debutul bolii depășește 18 ore.

Irigografia evidențiază oprirea coloanei de contrast la unghiul hepatic, unde se constată numeroase zone transparente, circulare, concentrice, în lumenul colic (aspect de cocardă).

Diagnostic: invaginație intestinală la unghiul hepatic al colonului

(confirmare chirurgicală).









Fig. 551.

Fig. 550. — B. T. & (5 luni), internat pentru fenomene clinice de invaginație cu debut în urmă cu 48 de ore, prezintă irigografic oprirea coloanei de contrast, imediat după unghiul splenic al colonului, unde limita între substanța de contrast și invaginația intestinală apare sub aspectul unei concavități sau semilune (săgeata).

Diagnostic: invaginația intestinală în colonul transvers (confirmare operatorie).

Fig. 551. — C. I. 8 (8 luni) vine după 4 zile de la debutul bolii, cu stare generală sever alterată.

Irigografia evidențiază cecul mobil, dislocat spre linia mediană, lipsa injectării fundului cecal și un aspect neomogen cu numeroase cercuri opace concentrice în lumenul colonului ascendent (jos — aspectul radiologic prin compresiune).

Diagnostic: invaginație intestinală (confirmare operatorie, apoi exitus).

Fig. 552. — B. B. 6 (3 luni), internat pentru vărsături, febră și scaune sanguinolente, cu debut de 10 ore, prezintă pe irigografie aspectul caracteristic al invaginației într-un cec situat subhepatic (stînga) și apoi dispariția invaginației cu injectarea abundentă a ileonului (dreapta).

Diagnostic: invaginație intestinală dezinvaginată irigoscopic. (După dezinvaginare, semnele clinice dispar și copilul pleacă vindecat, după 2 zile).





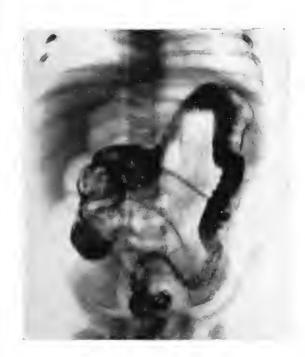


Fig. 553. — C. V. ô (4 luni) este internat pentru sîngerare anală abundentă, survenită cu 2 zile în urmă, fără vărsături; tumoarea de invaginație nu este sesizată clinic.

Irigografia evidențiază mărirea calibrului porțiunii ascendente a colonului și aspectul de tumoare intracolică cu cercuri concentrice ale coloanei de contrast; fundul cecului este conturat bine.

Diagnostic: invaginație ileocolică (confirmare operatorie).



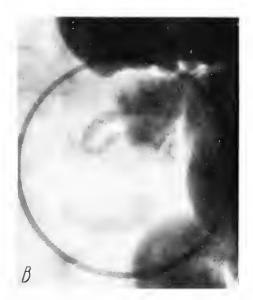


Fig. 554. — I. C. \$ (7 luni) este internată după 3 zile de dureri și diarei sanguinolente, fiind tratată de dizenterie.

A— la irigoscopie se constată aspectul tipic al unei invaginații, situată pe linia mediană a abdomenului (săgeata). După dezinvaginare chirurgicală, evoluția este dificilă, nesatisfăcătoare, apar vărsături în zaț de cafea, convulsii, febră; B— o nouă irigoscopie, practicată pentru depistarea unei eventuale recidive a invaginației, arată existența unui mezenter comun, cu colonul în stînga și cecul, mobil, situat în mijlocul abdomenului, cu apendicele injectat, ceea ce confirmă lipsa reinvaginării.

Diagnostic: invaginație intestinală prin mezenter comun și cec mobil. (Confirmare

necropsică; moartea a survenit prin distrofie gravă a parenchimului hepatic).



Fig. 555. — A. A. & (3 luni), este internat după 16 ore de la debutul clinic al invaginației (vărsături, febră, scaune sanguinolente); este investigat radiologic și se constată o invaginație care a ajuns cu capul invaginatului pînă în sigmoid.

Diagnostic: invaginație intestinală în sig-

moid (confirmare chirurgicală).



Fig. 556. — I.D. C. <sup>♀</sup> (17 luni), internată pentru fenomene clinice de invaginație, prezintă, la irigografie, aspectul caracteristic unei invaginații în colonul transvers, aproape de unghiul splenic; în plus se observă contrastul opac creat de tumoarea de invaginație care continuă limita coloanei de contrast pe fondul transparent al anselor intestinale meteorizate.

Diagnostic: invaginație intestinală

(confirmare chirurgicală).



Fig. 557. — P. F. & (7 luni), investigat radiologic pentru fenomene de invaginație acută; se pune diagnosticul de invaginație ileolocecală, se obține dezinvaginarea irigoscopică și copilul este externat, vindecat. După 6 săptămîni este readus cu aceleași fenomene (invaginație recidivată); se obține din nou dezinvaginarea irigoscopică cu injectarea fundului cecal, însă pe peretele intern al cecului persistă o zonă circulară transparentă (săgeata), deși copilul nu mai prezintă nici un semn de boală.

Diagnostic: edem mucos ileocecal după dezinvaginare.









Fig. 558. — G. S. & (2 ani și 6 luni) este internat întrucît de 5 zile i-a apărut o tumoare în fosa iliacă dreaptă, însoțită de dureri la același nivel. Din anamneză rezultă că de aproximativ 3 luni, copilul se plinge de dureri abdominale, fără însă a avea tulburări de tranzit sau vărsături. Tumoarea, de mărimea și forma unei mandarine, este fixă și dureroasă la palpare.

A — irigoscopia evidențiază un defect de umplere a fundului cecal, pînă la jumătatea ascendentului; pereții cecali apar opacifiați; B — exercitînd presiune asupra coloanei de contrast se observă aspectul de alternanță între dungi transparente și opace, caracteristic unei invaginatii ileocecale.

Diagnostic: invaginație ileocecală cronică. (La intervenția chirurgicală se constată o invaginație ileocolică, cu apendice, care el însuși, este invaginat în deget de mănușă.)



Fig. 559. - M. N. & (4 ani) este internat pentru o tumoare abdominală, care evoluează de cîteva luni; aceasta este mobilă în abdomenul superior, variază ca dimensiuni de la un examen la altul, se însoțește de crize dureroase urmate de intervale de liniște, fără dureri, și din cînd în cînd apar tulburări de tranzit intestinal, constipație.

Irigografia înfățișează o mărire a calibrului colonului transvers, cu scurtarea cecoascendentului; în lumenul colonului transvers apar numeroase opacități neomogene, alături de zone transparente polimorfe. Pe descendent, aproape de unghiul splenic, se văd numeroase defecte de um-

plere, circulare, pe peretele colic.

Diagnostic: invaginație ileocecocolică; edem cu aspect pseudopolipos al mucoasei colonului descendent. (La intervenția chirurgicală se confirmă diagnosticul; la deschiderea cecului se găsește o tumoare situată în fundul ampulei cecale și extinsă către valvula ileocecală. Examenul histopatologic al tumorii stabilește diagnosticul de reticulosarcom).

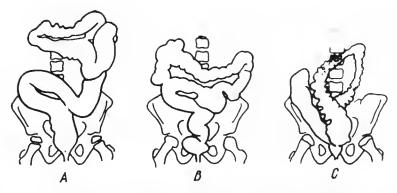


Fig. 560. — Schema defectelor de rotație a colonului. A — lipsa rotației, cu cec situat la stînga; B — rotație parțială, cu cec înalt, în dreapta; C — lipsa fixării cecului și a colonului ascendent, cu ptoza cecului în bazin (după Caffey).

Fig. 561. — A. M. Q (13 ani) este internată pentru constipație intermitentă, care a debutat în urmă cu 2 ani; fetița a avut scaune la 7—10 zile, iar în ultimul timp la 2—3 zile.

Îrigografia înfățișează aspectul unui dolicosigma cu sigma alta.

Diagnostic: dolicosigma cu sigma alta. (Ritmul scaunelor a fost normalizat printr-un tratament igieno-dietetic și educativ).











Fig. 563.

Fig. 562. — T. B. 9 (8 ani), investigată pentru constipație intermitentă, prezintă cadrul

colic, inclusiv unghiurile (hepatic și splenic), situat în bazin, sub crestele iliace.

Diagnostic: anomalie de poziție a colonului. (După un tratament igieno-dietetic, constipația dispare și nu mai revine timp de 2 ani, după informațiile primite de la părinții copilului).

Fig. 563. - P. M. 9 (12 ani) este internată pentru dureri în fosa iliacă dreaptă, cu evoluție de 15 zile.

La examenul radiologic baritat peroral se găsește apendicele situat intern și ușor ascendent, cu un punct opac la vîrful său; este fixat și dureros.

Diagnostic: apendicită perforată. (La intervenția chirurgicală se găsește apendice inflamat, cu aderențe în jur și o mică perforație la vîrful său, cu o colecție purulentă închistată la acest nivel).

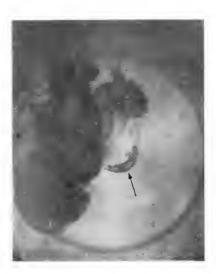


Fig. 564. — I. G. 9 (14 ani), cu dureri în fosa iliacă dreaptă; radiografia regiunii cecoapendiculare înfățișează apendicele cu poziție ascendentă, fixat (săgcata) și dureros la presiune

Diagnostic: apendicită cronică (la intervenția chirurgicală se confirmă diagnosticul de apendicită).

Fig. 565. — C. V. & (11 ani), care a fost operat pentru peritonită apendiculară în urmă cu 5 săptămîni, este internat pentru o stare subfebrilă cu leucocitoză crescută (16 000 leucocite/mm³), dureri în fosa iliacă dreaptă și o tumoare de mărimea unui ou în regiunea dureroasă.

Irigografia înfățișează un defect de umplere, persistînd pe peretele intern al cecului (săgeata).

Diagnostic: infiltrație inflamatoare pseudotumorală a peretelui intern al cecului. (La intervenția chirurgicală se confirmă diagnosticul; examenul histopatologic al fragmentului de biopsie prelevat arată inflamație nespecifică).





Fig. 566. — D. I. ô (11 ani) se internează în spital pentru o tumoare mobilă, dureroasă, în hemiabdomenul drept; este afebril, iar leucocitoza nu depășește, în diferite momente ale prelevării, 7 000—8 000 leucocite/mm³.

Irigografia înfățișează aspectul unui spasm, cu infiltrație a pereților cecoascen-

dentului.

Diagnostic: tumoare inflamatoare (?) a colonului drept. (La intervenția chirurgicală se găsește infiltrație inflamatoare a pereților colici, cu aspect macroscopic pseudotumoral. Examenul histopatologic confirmă diagnosticul de inflamație).







Fig. 567. — C. A. Q (7 ani) este internată cu Cagnosticul de peritonită, megacolon, pentru dureri abdominale, care se mențin de 2 ani, inapetență, slăbire, diaree, scaune sanguinolente, colici abdominale. La examenul clinic se constată existența unei tumori în fosa iliacă stîngă: copilul nu are vărsături, nici constipație.

iliacă stîngă: copilul nu are vărsături, nici constipație.

A — irigografia evidențiază un aspect de invaginație cronică în colonul sigmoid;

B — pe radiografia piesei operatorii, preparată cu substanță de contrast după rezecție,

în lumenul colic, se constată o tumoare. Examenul histopatologic stabilește diagnosticul de fibrom intestinal.

Diagnostic: invaginație cronică intestinală prin tumoare benignă de colon.







Fig. 568. — V. C. \( \) (8 ani) este internată pentru o tumoare abdominală situată în fosa iliacă dreaptă şi mobilizabilă în regiunea subhepatică; boala datează de 3 luni şi este însoțită de inapetență şi dureri abdominale. Întrucît în evoluția bolii au existat şi perioade în care copilul a prezentat scaune diareice a fost suspectat de di interie, pentru care a fost internat şi la Spitalul de contagioși.

 $\hat{A}$ — la tranzitul baritat se constată un aspect de invaginație colocolică, cu cecul foarte scurtat, atingînd regiunea subhepatică; B— irigografia asociată cu masajul tumorii de invaginație reușește să ducă la dezinvaginare și înfățișează aspectul unui defect de um-

plere lacunar în fundul cecului.

Diagnostic: tumoare în ampula cecală, cu invaginație secundară. (La intervenția chirurgicală se constată existența tumorii, se practică hemicolectomie dreaptă cu ileotransversostomie; C — piesa operatorie: examenul histopatologic stabilește diagnosticul de reticulosarcom).



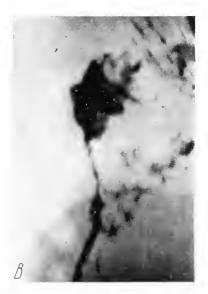


Fig. 569. — C. F. & (5 ani), internat cu diagnosticul de rinichi polichistic (?), are, în hemiabdomenul drept, o tumoare nedureroasă, de mărimea unei mandarine, apărută în urmă cu o lună; prezintă și melene intermitente; este afebril, nu are tulburări de tranzit intestinal. În timpul internării, tumoarea crește apreciabil.

A — irigografia înfățișează o infiltrație tumorală ocupind întreg cecoascendentul pînă la unghiul hepatic (săgeata); cele două treimi inferioare ale colonului ascendent, inclusiv cecul, sînt masiv invadate de țesutul tumoral, din lumenul colic rămînînd numai un mic canal, aproape filiform; B — aspectul radiologic prin compresiune dozată.

Diagnostic: tumoare colică dreaptă (aspect schiros). (La intervenția chirurgicală se constată existența unei tumori cecocolice, cu adenopatie mezenterică și epiploică; tumoarea este inextirpabilă. Biopsia prelevată stabilește diagnosticul de reticulosarcom, cu punct de plecare în limfoganglioni).



Fig. 570. — D.P. 6 (5 ani și 6 luni) este internat pentru o tumoare dură, mobilă, situată în abdomenul superior, apărută în urmă cu 2 luni, însoțită de starc subfebrilă și anemie (2 400 000 hematii/mm3), fără însă a determina tulburări de tranzit intestinal sau melenă.

Irigografia înfățișează infiltrația tumorală la cele două extremități ale colonului transvers, lumenul căruia este foarte redus ca diametru; pe treimea mijlocie a transversului se observă o mărire a calibrului colic, cu aspect de lac; pinten ascuțit al substanței de contrast, în partea superioară a lacului baritat (săgeata) (injectarea unei zone de necroză tumorală).

Diagnostic: limfosarcom colic. (La intervenția chirurgicală se confirmă diagnosticul de tumoare malignă a colonului transvers. Examenul histopatologic stabilește diagnosticul

de limfosarcom al colonului.)



Fig. 571. — A. I. d (11 ani) este internat cu stare generală relativ bună, pentru o tumoare de mărimea unei portocale, care a apărut în ultimele 2 luni în hipocondrul și flancul drept. Nu are tulburări de tranzit, nici melenă.

Tranzitul baritat, la 24 de ore, înfătișează un defect de umplerc, lacunar, cu o întreruperc a coloanei de contrast în colonul ascendent, pînă la unghiul hepatic. Limita inferioară a zonci lacunare este neconturată și se extinde, cu neomogenități și semitonuri de nuanțe progresiv mai șterse, pînă la totala absență a injectării cu substanță de contrast.

Diagnostic: tumoare malignă a colonului ascendent. (La intervenția chirurgicală se confirmă diagnosticul, iar în biopsia prelevată se constată adenocarcinom colic. Deși operat, copilul revine după 6 luni cu metastaze generalizate în abdomen și este externat în stare gravă de cașexie.)



Fig. 572. — U. E. ô (15 ani) este internat pentru tulburări de tranzit intestinal, debutate în urmă cu 6 luni, dureri abdominale după evacuarea scaunelor, mici singerări după defecație; hemogramă normală, dar hemoglobina scăzută la 40%, iar V.S.H. crescută (24 mm la 0 oră, 46 mm la 2 ore).

Irigografia arată defecte de umplere pseudopolipoase în ansa sigmoidiană, cu semitonuri spre limita distală a tumorii; peretele colic infiltrat îngustează lumenul la nivelul tumorii, ceca ce reiesc și din diferența de calibru colic, între segmentul situat deasupra și cel situat sub sediul formațiunii tumorale.

Diagnostic: tumoare malignă vegetantă în lumenul colic, cu infiltrația peretelui și subocluzie evolutivă intestinală. (La intervenția chirurgicală se confirmă diagnosticul, iar examenul histopatologic stabilește diagnosticul de adenocarcinom al colonului.)







Fig. 573. — T. R. \$\phi\$ (6 ani) este internată pentru scaune sanguinolente intermitente, cu ușoară anemie secundară.

La irigografie (A) (B — prin compresiune) se constată o imagine lacunară în lumenul colonului sigmoid, cu împingerea laterală a pereților; contururile acestei zone lacunare sînt nete, continuindu-se cu mucoasa colică de aspect normal. Aspect neomogen al zonei lacunare (prin depunerea substanței de contrast în ulcerații ale polipului).

Diagnostic: polip solitar în colonul sigmoid. (La controlul efectuat după 6 luni, aspectul se menține același, sîngerările anale au diminuat și starea generală a copilului, inclusiv anemia, arată o îmbunătățire evidentă. Părinții refuză intervenția chirur-

gicală recomandată.)



Fig. 574. — N. G. & (9 ani) este internat pentru sîngerări anale repetate. Irigografia asociată cu insuflația gazoasă evidențiază existența cîtorva polipi în canalul anorectal și la joncțiunea rectosigmoidiană. Rectoscopia confirmă diagnosticul.



Fig. 575. — B. C. Q (6 luni) este adusă la spital pentru sîngerări anale; la examenul rectoscopic se constată prezența unui polip în canalul anorectal. Se excizează polipul. După operație, întrucît sîngerările anale nu încetează, copilul este reinternat.

La irigografie, după evacuarea substanței de contrast, se constată numeroase defecte de umplere pe pereții sigmoidului (sășeata), în timp ce mucoasa din restul cadrului colic apare nemodificată.

Diagnostic: polipoză sigmoidiană.





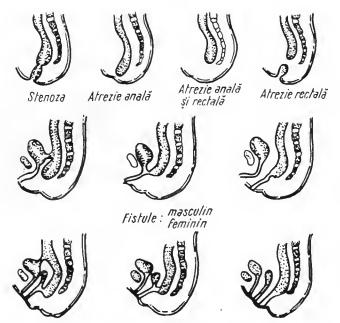


Fig. 576. — Schema anomaliilor de organogeneză a intestinului terminal (după W. E. Ladd și R. E. Gross).

Linia de sus - o dată cu stenoza congenitală există diferite tipuri de atrezie, în funcție de lungimea segmentului restant al intestinului terminal; linia de mijloc - atrezii rectale cu fistule spre vezică, uretră și perineu (la sexul masculin).

Linia de jos — la sexul feminin există, în plus, fistula vaginală.



Fig. 577. — C. N. 6 (3 zile) este internat pentru vărsături, balonare și lipsa scaunului meconial, cu absența orificiului anal.

Radiografia făcută în poziția din tehnica Wangensteen-Rice arată distensiune hidroaerică considerabilă a ultimei anse colice și distanța foarte mică (2 cm) între pliul cutanat anal și fundul de sac colic.

Diagnostic: fund de sac rectal la 2 cm de anus la intervenția chirurgicală se confirmă datele obținute prin această tehnică radiologică).





Fig. 578. — S. I. ♂ (o zi) este internat pentru atrezie anorectală.

A — examenul radiologic al abdomenului "pe gol" arată o pneumatizare exagerată a intestinului proximal, caracteristică unei atrezii intestinale; totodată se constată malformații complexe ale coloanei lombosacrate de la L₂ în jos. Se observă de asemenea o luxație embrionară, teratologică în regiunea coxofemurală stîngă.

Diagnostic: atrezie anorectală, malformații lombosacrate, luxație teratologică de șold. (Decesul survine rapid; la necropsie se constată o atrezie intestinală întinsă și o cloacă comună vezicointestinală, în care pătrund cele două uretere, care se continuă cu rinichii fără malfor-

mații; B - preparat necropsic.)





Fig. 579. — P. I. ô (2 zile) este internat pentru ocluzie intestinală congenitală. A — irigografia cu iodopac arată aspectul de microcolon, fără umbrele neopreparatul anatomic evidențiază contrastul

mogene caracteristice prezenței meconiului; B — preparatul anatomic evidențiază contrastul între calibrul fundului de sac intestinal și cel al microcolonului. La limita dintre cele două regiuni, lumenul intestinal era întrerupt.







Fig. 580. — C. M. 9 (16 luni) este internata pentru tratamentul unei malformații a regiunii anorectale; la acest nivel se găsește o tumoare (A) care proeminează pe perineu și un orificiu prin care se scurge un lichid incolor. O sondă cu substanță de contrast, introdusă pe acest orificiu, arată un traiect scurt în fața rectosigmoidului, care este identificat radiologic cu ajutorul altei sonde, lipsite de substanță de contrast (B).

Diagnostic: duplicație anorectală.

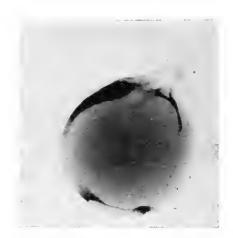


Fig. 581. — Ch. D. 9 (4 zile) este internată pentru fenomene de ocluzie intestinală congenitală (absența scaunului meconial după naștere, vărsături, balonare abdominală). La examenul clinic, se constată prezența unei tumori de mărimea unei mandarine, mobilă în abdomen.

Examenul radiologic pe gol arată aspecte certe de ocluzie congenitală superioară (anse mult destinse, cu niveluri de lichid, în abdomenul superior, în timp ce abdomenul inferior este radio-opac); se mai constată o opacitate meconială paraombilicală dreaptă.

La intervenția chirurgicală se găsește o duplicație chistică pe intestinul subțire, cu întreruperea lumenului intestinal deasupra duplicației, așa cum se vede pe piesa operatorie din figură.

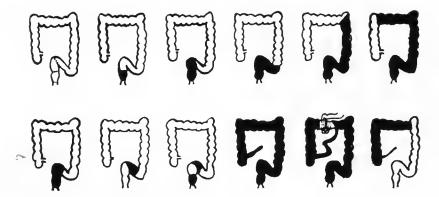


Fig. 582. — Schema întinderii segmentelor aganglionare la megacolonul congenital (după G. P. Keefer și J. F. Mokrohisky).

În dreapta — segmente scurte; în stînga — segmente lungi. Segmentele negre corespund zonelor de aganglionoză; cel mai frecvent este atins segmentul rectosigmoidian; există însă și forme înalte, care pot fi extinse pînă la unghiul duodenojejunal.

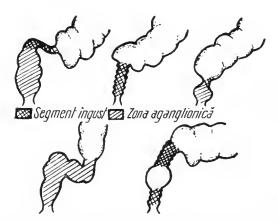


Fig. 583. — Schema aspectelor radiologice în megacolon congenital (după G. P. Keefer și J. F. Mokrohisky).









Fig. 584. — C. I. ô (o lună) este internat, întrucît, imediat după naștere, mama copilului a observat că acesta suferă de constipație care nu poate fi combătută altfel decît prin clisme evacuatoare; uneori, nici clismele efectuate nu reușesc să stimuleze evacuarea conținutului colic.

A și B — irigografiile reușesc să pună în evidență traiectul îngustat și spastic al rectosigmoidului, care începe la anus și se extinde în tot canalul anorectal, după care urmează zona colică dilatată.

Diagnostic: megacolon neuromuscular (boala

Diagnostic: megacolon neuromuscular (boala Hirschprung). (La intervenția chirurgicală se confirmă diagnosticul; C — piesă operatorie. Evoluția post-operatorie este bună, iar tranzitul este reluat după operație.)

Fig. 585. — B.S. ô (10 luni) prezintă fenomene de constipație încă de la naștere.

Radiografic se evidențiază traiectul filiform și scurt al canalului anorectal, imediat deasupra orificiului anal (săgeata). Imediat deasupra zonei îngustate, colonul este dilatat considerabil, iar mucoasa are aspect neomogen, datorită exsudatului albuminos depozitat și materiilor fecale.

Diagnostic: megacolon neuromuscular

(boala Hirschprung).

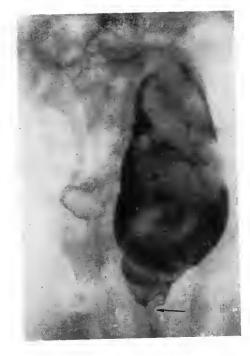




Fig. 586. — P. I. ô (2 zile) este internat pentru fenomene de ocluzie intestinală congenitală.

Examenul irigoscopic evidențiază înjectarea întregului cadru colic și a părții terminale a ileonului. Colonul apare foarte îngust (microcolon) și prezintă mici transparențe în zona opacifiată, datorite meconiului.

Diagnostic: microcolon prin aganglionoză întinsă. (La intervenția chirurgicală se constată microcolonul, iar deasupra zonei îngustate a ileo-

nului se găsesc anse subțiri dilatate, fără un obstacol anatomic în lumenul intestinal.)







Fig. 587. — S. E. & (5 ani și 6 luni) este internat pentru o constipație care a debutat imediat după naștere; copilul poate avea scaune numai după clisme evacuatoare. Abdomenul copilului este considerabil destins; nu are poftă de mîncare, iar dezvoltarea lui staturoponderală este deficitară.

Radiografia pe gol a abdomenului arată o opacitate neomogenă, datorită unui fecalom

solid situat în regiunea dilatată a colonului.

A — irigografia pune în evidență zona colică îngustată deasupra ampulei rectale (săgeata).

Diagnostic: megacolon cu zonă îngustată rectosigmoidiană deasupra ampulei rectale; B— piesa operatorie înfățișează aspectul segmentului colic rezecat.



Fig. 588. — B. I. & (5 ani), internat cu fenomene de ocluzie intestinală, prezintă clinic abdomen destins considerabil și constipație, care a debutat încă din perioada de sugar (după declarațiile mamei).

Examenul irigoscopic evidențiază aspectul semitransparent neomogen al unui fecalom imens, situat în regiunea inițială a dilatației colice.

Diagnostic: fecalom în megacolon.



Fig. 589. — C. A. Q (14 zile) este internată după ce în alt spital a fost operată, în prima zi după naștere, pentru o atrezie anorectală; copilul are constipație de 1—2 zile.

Examenul radiologic evidențiază dilatația regiunii rectosigmoidiene deasupra stenozei cicatriceale postoperatorii, situată la nivelul canalului anorectal, care are o lungime de 4—5 cm.

Diagnostic: megacolon functional.





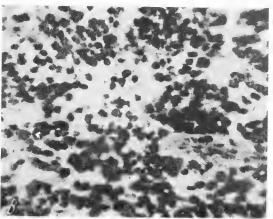


Fig. 590. — C. T. Q (6 luni) este adusă pentru vărsături care datează de 2—3 zile, balonare abdominală și constipație; diagnosticul de internare este pareză toxică.

A — irigoscopia evidențiază o dislocare spre stînga a canalului anorectal, care apare foarte îngustat, permițînd cu dificultate pătrunderea canulei în cursul irigoscopiei. Peretele ampulei rectale este neregulat și cu contururi neprecise. Deasupra rectului, sigmoidul și restul colonului sînt dilatate considerabil.

Diagnostic: megacolon funcțional prin compresiunea regiunii anorectale de către o tumoare (probabil malignă) situată în micul bazin. (La necropsie se găsește o tumoare situată pe fața anterioară a sacrului, friabilă, de culoare violacee, înconjurînd rectul și colul vezical; histologic se dovedește a fi un simpatogoniom cu hemoragii întinse și scleroză, după cum se vede în fotografia din B).



### IV. Radiodiagnosticul afecțiunilor peritoneale

Începînd cu peritonita meconială (fig. 591 și 592), care apare clinic în perioada neonatală, ca urmare a unor tulburări de organogeneză fetală, și continuînd cu peritonita sugarului și a copilului mic sau a copilului mai mare, inflamația peritoneală se evidențiază clinic prin simptomele clasice: febră, tulburări de tranzit intestinal, vărsături, balonare abdominală; uneori — mai ales la nou-născut și la sugar — la semnele clinice amintite se mai adaugă edemul peretelui abdominal cu dilatații ale venelor superficiale și o alterare profundă a stării generale.

Examenul radiologic are uneori un rol important în stabilirea diagnosticului, prin constatarea unor semne care pot fi evidențiate în dinamica bolii, totdeauna însă în strînsă coroborare cu datele clinice. Pneumoperitoneul constatat radiologic este, aproape totdeauna, un semn patognomonic de perforație a unui organ cavitar, digestiv, în peritoneu și deci de peritonită (fig. 593).

La copii mai mari, perforații se pot produce în cazul dilatațiilor esofagiene instrumentale, care se fac în stenozele postcaustice, dacă manevrele sînt intempestive, brutale; în acest caz, perforația interesează esofagul terminal intraabdominal.

La sugari, perforații intestinale pot apărea ca urmare a unor infecții virale care acționează asupra troficității peretelui intestinal sau pe fondul unor tulburări metabolice hepatointestinale, survenite în cursul evoluției unor boli infecțioase grave.

Patogenia perforațiilor intestinale din perioada neo- și perinatală este atribuită unor tulburări trofice ale pereților intestinali, ca urmare a stărilor de hipoxie sau anoxie fetală. Frecvența mai mare a acestor forme de perforație intestinală la imaturi justifică această ipoteză patogenică.

În cazul debutului neonatal sau perinatal al megacolonului congenital (boala Hirschprung), perforația diastazică a colonului, pneumoperitoneul secundar și peritonita pot fi semnele clinice care deschid scena tabloului morbid.

În perioada perinatală, de sugar și copil mic (mai des pînă în jurul vîrstei de 1 an și jumătate) apar relativ frecvent, distensiuni paretice ale anselor intestinale, ca urmare a unui reflex neurovegetativ, în cazuri de dispepsii toxice, toxicoze, pneumopatii acute, stări febrile cu etiologie neprecizată etc. Examenul radiologic este chemat să ajute la stabilirea diagnosticului,



mai ales cînd semnele clinice nu oferă suficiente informații în această direcție. Unele semne radiologice servesc acestui scop: în pareza intestinală, distensiunea hidroaerică a anselor intestinale cuprinde ambele segmente intestinale (subțire și gros), semn radiologic comun atît parezei intestinale cît și peritonitei. Ocluzia intestinală prin obstrucție mecanică a intestinului subțire (invaginația ileoileală, meckelita, perforația diverticulului Meckel etc.) poate uneori — cînd nu are o expresie clinică concludentă — să creeze dificultăți în stabilirea diagnosticului. În astfel de cazuri, examenul radiologic poate aduce informații foarte utile, dacă sînt coroborate cu datele clinice. Astfel, constatarea radiologică a unui colon destins orientează spre confirmarea unei pareze intestinale sau a unei peritonite (fig. 594 și 595). În cazuri dificile, în distensiuni considerabile, colonul poate fi pus în evidență radiologic cu ajutorul unei soluții foarte diluate de iod hidrosolubil sau de suspensie baritată. În radiodiagnosticul diferențial între pareza intestinală (fig. 596) și peritonită se poate constata uneori lichidul de exsudat peritoneal, făcînd contrast pe fondul transparent al anselor intestinale destinse, cînd copilul este în poziție verticală sau în decubit lateral; însă din cauza conținutului intestinal lichid, în exces, se pot crea condiții pentru erori de interpretare. Edemul infiltrativ al peretelui abdominal, cu dispariția dungii radiotransparente care traduce radiologic stratul adipos subcutanat, constituie un semn radiologic inconstant, dar valoros cînd este constatat (fig. 592).

Diagnosticul radiologic al peritonitei meconiale se bazează pe coexistența semnelor clinice de ocluzie intestinală congenitală, cu prezența microcolonului și a calcificărilor intraabdominale (meconiul calcificat) (fig. 591 și 592). Patogenia mult controversată a peritonitei meconiale implică, în ultimă instanță, o perforație a tractului digestiv, survenită în timpul vieții fetale, urmată de eliminarea meconiului în cavitatea peritoneală; totdeauna, peritonita meconială este consecința sau coexistă cu malformații intestinale (atre-

zii, microcolon etc.).



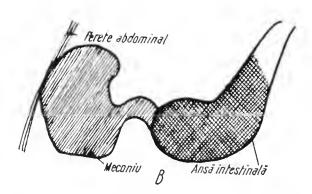


Fig. 591. — V. I. & (3 zile) are vărsături bilioase imediat după naștere, elimină foarte puțin meconiu, are abdomenul balonat și este febril (39°).

Radiografia în poziția ortostatică a abdomenului pe gol arată pneumatizarea stomacului și a unui grup foarte strîns de anse intestinale, toate îngrămădite în flancul și hipocondrul stîng; restul abdomenului este radioopac.

A — irigografia cu iod hidrosolubil evidențiază aspectul unui microcolon și, în plus,

o opacitate de formă semilunară, neregulată, la mijlocul abdomenului (săgeata).

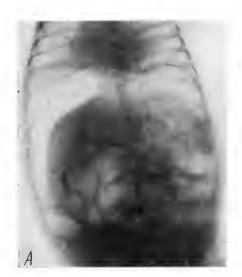
Diagnostic: peritonită meconială. (La intervenția chirurgicală se constată atrezia intestinului subțire, ultima ansă ileală fiind mult dilatată și terminată în fund de sac și continuîndu-se cu o pungă de meconiu aderentă de peretele abdominal la nivelul regiunii ombilicale; B— schema malformației, văzută intraoperator.)

Fig. 592. — I. T. ô (2 zile) prezintă fenomene de ocluzie intestinală congenitală.

Irigografia cvidențiază un microcolon foarte scurt și calcificări mcconiale foarte intens radioopace în hipocondrul drept și periombilical. Abdomenul, destins considerabil, prezintă percți infiltrați edematos. Sondă intragastrică pentru aspirație.

Diagnostic: peritonită meconială.





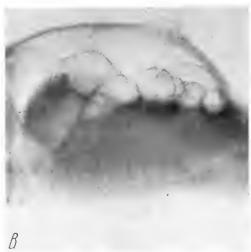


Fig. 593. — C. I. ♀ (2 luni), imatură (născută cu 1 900 g), este internată pentru vărsături, scaune mucogrunjoase, stare generală alterată, febră 39—39,5°; acest tablou clinic a debutat cu 48 de ore în urmă.

La examenul radiologic (A și B) se constată pneumoperitoneu masiv, cu ansele intestinale, ficatul și splina dislocate de aerul intraperitoneal care deplasează în sens cranial cupola diafragmatică. La intervenția chirurgicală se constată o perforație pe colonul transvers și exsudat purulent, în cantitate apreciabilă, în cavitatea peritoneală.

Diagnostic: pncumoperitoneu prin perforație digestivă; peritonită.



Fig. 594. — C. S. & (18 luni) este internat pentru o tumoare inflamatoare, situată în regiunea subombilicală, în grosimea peretelui abdominal. La intervenția chirrugicală se constată existența unui chist de uracă infectat; 3 zile după operație, copilul are senne clinice de ocluzie intestinală.

Examenul radiografic înfățișează o distensiune accentuată, cu niveluri de lichid, situate la mijlocul abdomenului, în timp ce abdomenul inferior apare aproape radioopac (în special spre stînga).

Diagnostic: peritonită purulentă. (La intervenția chirurgicală se găsește abundent lichid seropurulent în care, pe frotiuri, se constată prezența stafilococului.)

Fig. 595. — G. O. 9 (17 zilc) este internată pentru febră (39°) și semne clinice de ocluzie intestinală.

Radiografia evidențiază distensiune hidroaerică în abdomenul superior și opacifierea abdomenului inferior, cu cîteva zone radiotransparente.

Diagnostic: peritonită perinatală. (La operație se găscște peritonită stafilococică, cu lichid purulent, care aglutinează numeroase anse intestinale.)









Fig. 596. — C. M. & (4 luni), internat pentru febră și scaune diareice, apărute de 3 săptămîni, prezintă de 2 zile meteorism abdominal, are vărsături, rare emisiuni de gaze și scaune numeroase, diareice.

Radiografia toracoabdominală arată aspectul unei bronhopneumonii bilaterale, care a determinat o pareză apreciabilă intestinală; colonul sting apare evident meteorizat.

Diagnostic: pareză intestinală toxică. (Evoluția bolii confirmă diagnosticul; menționăm că diagnosticul de internare a fost de invaginație intestinală.)



### V. Ficatul și căile biliare

La naștere, ficatul ocupă, în mod normal, două cincimi din cavitatea abdominală; pe măsura creșterii copilului, această proporție scade. La copilul mic, chiar în mod normal, marginea inferioară a ficatului depășește cu 1—3 cm marginea falselor coaste în dreapta.

Calcificări intrahepatice, vizibile radiologic, se pot întîlni în tuberculoza hepatică, chisturile hidatice hepatice cu structură remaniată (fig. 598), abcesele calcificate, calculii biliari intrahepatici (fig. 604), hemangioame hepatice etc.

Colecistografia poate oferi informații utile în radiodiagnostic, abia cînd copilul depășește 5—6 luni de viață; înainte de aceasta, opacifierea aparatului colecistobiliar nu se poate obține decît excepțional, întrucît imaturitatea fiziologică atît a parenchimului hepatic, cît și a sfincterului Oddi nu permite concentrarea substanței de contrast, în măsura necesară, pentru evidențierea radiologică a aparatului colecistobiliar. Uneori, în colangiografia sugarului mic, substanța de contrast se concentrează în parenchimul renal, făcînd să devină aparentă urograma, căci, spre deosebire de ficat, la aceeași vîrstă, parenchimul renal deține, față de substanțele de contrast iodate, un potențial de concentrare relativ similar celui din alte etape de vîrstă.

Malformațiile hepatice, ca ageneziile de lobi hepatici, pot fi asimptomatice vreme îndelungată, devenind evidente clinic de abia la copilul mare, traducîndu-se printr-un sindrom de hipertensiune portală. Splenoportografia preoperatorie (fig. 602, A) și, uneori, pneumoperitoneul artificial (fig. 602, B)

aduc o contribuție utilă în stabilirea diagnosticului.

Malformațiile căilor biliare (fig. 600 și 603), relativ rare, se manifestă clinic, în perioada perinatală deseori prin icter congenital mecanic (scaune decolorate, chitoase, urini de culoare foarte închisă), pe cînd unele anomalii sau malformații ale căilor biliare nu au expresie clinică pînă la vîrsta de copil mare. Atreziile căilor biliare, care formează grupul cel mai important al acestor malformații, au debutul clinic în perioada neonatală sau perinatală. Din motivele arătate mai sus însă, aceste malformații nu pot beneficia de radiodiagnosticul prin colangiografie intravenoasă; în schimb, colangiografia directă peroperatorie (fig. 600) poate aduce o contribuție valoroasă la stabilirea unui inventar complet al extinderii atreziei, al formei sale anatomice etc. În investigația radiologică a atreziei biliare la sugar, splenoportografia (fig. 601), evidențiind malformații ale trunchiului splenoportal, contribuie la stabilirea diagnosticului.



Chistul congenital al coledocului (fig. 603) este, de regulă, urmarea unei malformații localizate selectiv la nivelul sfincterului Oddi; devine aparent mai tîrziu, la copilul de vîrstă școlară, printr-o stare icterică sau subicterică, la care se adaugă, uneori, prezența unei tumori de dimensiuni variabile în

hipocondrul și flancul drept.

Chistul hidatic hepatic, localizat pe fața convexă a ficatului (fig. 597), are, de obicei, o traducere radiologică evidentă, dacă datorită volumului său mare deformează suprafața ficatului; relaxarea diafragmatică localizată, cu hernierea parenchimului hepatic în zona de relaxare, creînd condiții de contrast radiologic asemănătoare chistului hidatic dezvoltat pe fața convexă hepatică, trebuie diferențiat uneori de acesta din urmă, cu ajutorul pneumoperitoneului artificial. Chistul hidatic intrahepatic poate evolua spre hilul hepatic și epigastru (fig. 598); colangiografia intravenoasă, evidențiind dislocarea prin compresiune a aparatului colecistobiliar de către chistul hidatic, ajută la stabilirea diagnosticului. Calcificările intrahepatice sau ale conturului opacității chistice (fig. 599) sînt semne radiologice valoroase pentru diagnostic.

Calculoza hepatobiliară (fig. 604) este excepțională la copil și, în general, secundară malforma, ilor căilor biliare; uneori se poate demonstra caracterul

ereditar al calculozei.

Sechelele hepatitei epidemice (fig. 605) nu se însoțesc de obicei de modificări colangiografice, diskineziile aparatului colecistobiliar fiind rare.



Fig. 597. — D. M. Q (14 ani) este internată, întrucît, la un control pulmonar, i s-a descoperit o opacitate la baza hemitoracelui drept. Examenele clinic și de laborator nu aduc informații utile stabilirii diagnosticului; intradermoreacția Casoni este negativă.

Radiografia toracică arată o opacitate cu marginea superioară rotunjită convex, "în apus de soare", localizată în treimea medie a conturului hemidiafragmei drepte, și o alta,

mai puțin proeminentă, spre treimea posterioară, pe conturul frenic.

Diagnostic: chist hidatic dublu, biloculat. (La intervenția chirurgicală se găsește un chist hidatic biloculat, proeminînd de pe fața convexă a ficatului spre baza plămînului drept.)









Fig. 598. — B. F. 9 (13 ani), care a fost operată în urmă cu 9 ani de chist hidatic hepatic, revine în spital pentru o formațiune chistică dezvoltată pe marginea inferioară a ficatului.

A — pe radiografia regiunii hepatice se constată numeroase calcificări rotunde, situate în parenchimul hepatic; B şi C — colangio-colecistografia cu biligrafin arată o dislocare laterală și anterioară a colecistului, care prezintă un fals defect de umplere (săgeata). Coledocul și căile biliare intrahepatice nu apar modificate.

Diagonostic: chist hidatic hepatic recidivat în hilul hepatic. (La intervenția chirurgicală se găsește un chist hidatic situat în hilul hepatic; chistul dislocă anterior și lateral cole-

cistul.)



Fig. 599. — B. E. Q (10 ani) se internează pentru o tumoare chistică apărută de cîteva luni în hipocondrul drept; aceasta face corp comun cu ficatul, nu este dureroasă; examenele clinice și de laborator, inclusiv reacția Casoni, sînt neconcludente.

Radiografia înfățișează o opacitate omogenă, cu margiwa interioară convexă, care face corp cu ficatul; marginea convexă a formațiunii este marcată de o bandă fină de opacitate calcară.

Diagnostic: chist hidatic hepatic (la intervenția chirurgicală, diagnosticul este confirmat).





Fig. 600. — P. A. Q (2 luni), suferind de la naștere de icter congenital mecanic, este operată, efectuîndu-se o colecistostomie pentru atrezie biliară. Prin orificiul de colecistostomie se practică o colangiografie directă cu iodopac și se pune în evidență un colecist mic, atrezic; coledocul este filiform, dar permeabil pînă la sediul normal al joncțiunii coledocoduodenale. Canalul hepatic nu se injectează de loc; de asemenea, căile biliare intrahepatice. Diagnostic: atrezie a căilor biliare intrahepatice (la intervenția chirurgicală se con-

firmă datele colangiografice).



Fig. 601. — M. V. & (2 luni) este internat pentru icter congenital persistent: scaunele sînt decolorate. La examenul clinic se găsește splenomegalie și circulație colaterală venoasă periombilicală.

Splenoportografia percutanată arată: reflux subcapsular splenic; circulația colaterală corespunzătoare teritoriului vaselor mezenterice este bogată și cu aspect de stază, dilatația coronarelor stomahice; reflux masiv pe vasele esofagiene. Se vede traiectul ascendent paravertebral drept al venei porte; terminațiile sale in-trahepatice sînt amputate; s-a înregistrat urograma dreaptă (normală).

Diagnostic: malformație vasculară a trunchiului

port, hipertensiune portală pronunțată.

(Coroborind concluziile examenului splenoportografic cu prezența icterului congenital se poate stabili cauza icterului: atrezia căilor biliare. La intervenția chirurgicală s-au găsit: atrezie a căilor biliare intrahepatice, a canalului hepatic și a coledocului; din colecist se scoate, prin puncție, un lichid incolor, filant; ciroză hepatică biliară; splenomegalie considerabilă; numeroase colaterale ale vaselor mezenterice.)

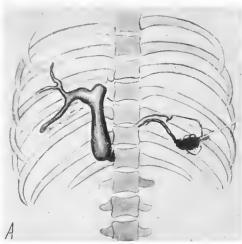




Fig. 602. - M.B. 8 (15 ani) este internat pentru un sindrom de hipertensiune portală, manifestat clinic în special prin splenomegalie, ascită; probele de laborator indică hipersplenism, anemie; nu a avut melene sau hematemeze. Din anamneză rezultă că la vîrsta de 7 ani,

copilul a suferit de hepatită epidemică.

A (schema) — splenoportografia percutantă, efectuată imediat înaintea intervenției pentru splenectomie, evidențiază numeroase colaterale pornind din hilul splenic, revărsat al substanței de contrast sub capsula splinei, trunchiul port considerabil dilatat, apărînd cu un traiect ascendent paravertebral drept. Ramificațiile intrahepatice ale ramurii drepte a venei porte sînt sărace (aspect de arbore mort), în timp ce ramura stîngă este amputată aproape de emergența din trunchiul port; B - pneumoperitoneul artificial înfățișează întreruperea angulară a conturului feței convexe hepatice, la limita medială a lobului hepatic drept.

Diagnostic: malformație a venei porte, ciroză hepatică, agenezie de lob hepatic stîng? (La intervenția chirurgicală se constată agenezia lobului stîng hepatic, dilatație considerabilă a trunchiului port, lipsa mezoului gastrohepatic; nu se constată dilatații ale vaselor esofagiene

si ale coronarelor stomahice.)



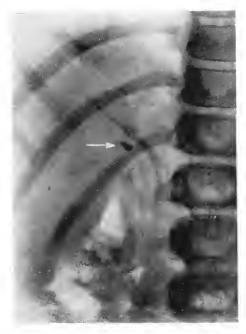


Fig. 603.

Fig. 604.

Fig. 603. — C. E. & (7 ani) suferă de mai multă vreme de colici hepatice, stări subic-

terice repetate însoțite de ascensiuni febrile.

Colangiografia intravenoasă evidențiază, lateral, o opacitate cu forma și poziția colecistului; paravertebral se constată o altă opacitate ovalară, omogenă, bine conturată, care se unește cu colul veziculei biliare. După prînzul Boyden, colecistul apare contractat, în timp ce opacitatea medială rămîne nemodificată.

Diagnostic: chist coledocian (?) prin malformație a sfincterului Oddi (se intervine

chirurgical, confirmîndu-se diagnosticul).

Fig. 604. — I. V. § (8 ani) este internată pentru dureri în regiunea colecistică, exagerate prin ingestia unor alimente (varză, fasole, grăsimi etc.). Din anamneză reiese că fetița nu a avut niciodată icter și că mama sa a suferit de colecistită calculoasă, pentru care a fost colecistectomizată.

Radiografia pe gol evidențiază un calcul mic radioopac, suprapus pe coasta a 12-a dreaptă. Colecistografia perorală cu coletrast nu reușește să facă aparentă radiografic vezicula exclusă. Colangiografia intravenoasă cu biligrafin (figura redată) pune în evidență canalul hepatic, coledocul și un colecist mic, atrezic, calcul neomogen opac în cistic (săgeata).

Diagnostic: calculoză biliară în canalul cistic; malformație colecistică. (La intervenția chirurgicală se găsește un calcul mic, friabil, în canalul cistic: colecistul este mic, strangulat la mijloc, lipsit de conținut biliar.)







Fig. 605. — D.L. ? (10 ani) este internată pentru sechele după hepatită, exprimate prin probe de disproteinemie pozitive, indicînd un stadiu cronic al hepatitei epidemice.

La colangiografia intravenoasă cu biligrafin se constată aspect de colecist normal, anatomic și funcțional: A — înainte de prînzul Boyden; B — după prînzul Boyden.

Diagnostic: colecistogramă normală după hepatită virotică.



# VI. Radiodiagnosticul splinei la copil

Splina copilului variază foarte mult ca dimensiuni, chiar în limite normale; la naștere este comparativ mai mare (raportat la masa corporală) decît după vîrsta de 1 an. Uneori este vizibilă radiografic "pe gol" prin contrastul natural creat de pneumatoza gastrică și a unghiului stîng al colonului. Prin pneumoperitoneu, uneori prin retropneumoperitoneu, se obține o bună evidențiere radiologică a splinei. Și la copii se pot întîlni chisturi hidatice splenice; diagnosticul lor radiologic se poate obține cu ajutorul tranzitului baritat asociat cu urografia și urotomografia; prin urotomografie se pune în evidență bascularea posterioară a polului superior al rinichiului stîng, ca urmare a compresiunii exercitate de formațiunea tumorală.

Splenoportografia percutanată (fig. 601) este folosită de unii autori pentru diagnosticul cauzelor sindroamelor de hipertensiune portală cu splenomegalie

izolată sau cu hepatosplenomegalie, diagnosticul atreziei biliare etc.

Indicațiile acestei tehnici sînt limitate la copil, datorită frecvenței relative cu care s-au înregistrat hemoragii, după aplicarea ei; cauza este friabili-

tatea mai mare a parenchimului splenic la copil.

Splenoportografia peroperatorie poate oferi informații deosebit de utile asupra sediului și cauzelor obstrucției portale (vena splenică cu tromboflebită, malformații vasculare ale venei porte, obstrucții portale intrahepatice prin ciroză etc.); în splenomegaliile datorite anemiilor congenitale, splenoportografia peroperatorie arată o dilatație a trunchiului splenoportal (fig. 606).

Fig. 606. — T. M. & (2 ani și 6 luni) prezintă o splenomegalie în cadrul unui sindrom de anemie hemolitică Minkowsky-Chauffard.

Intraoperator se practică o splenoportografie, care arată vena splenică tortuoasă, dilatată și numeroase colaterale pornite din ea. Ramificațiile intrahepatice ale venei porte apar de aspect normal.

Diagnostic: dilatația trunchiului splenoportal; ramificațiile intrahepatice ale venei porte normale.





### **Aparatul**

urinar

### I. Generalități

La naștere, suprafața externă a parenchimului renal păstrează încă urma lobulației fetale, care se șterge apoi treptat. Cortexul renal, foarte subțire în raport cu medulara la nou-născut, atinge, treptat (pînă la vîrsta de 8—10 ani), grosimea — comparativ cu medulara — de la rinichiul adultului. Bazinetul nou-născutului este intrarenal și, o dată cu creșterea, devine parțial extrarenal. Ureterul are calibru mai mare, comparativ, decît la adult și se află situat, la copilul mic, pe același plan frontal cu parenchimul renal.

Vezica urinară a copilului este un viscer abdominal; situația se modifică treptat și vezica devine organ pelvin, dar aceasta, de abia către vîrsta de

20 de ani, adică la sfîrșitul perioadei de creștere a organismului.

Examenul radiologic al aparatului urinar la nou-născut, sugar și copilul mic, pînă la 2—3 ani, întîmpină dificultăți provenite, pe de o parte, din faptul că grăsimea perirenală, slab reprezentată, nu creează contrastul natural necesar vizualizării parenchimului renal, și, pe de altă parte, ca urmare a sumării pe urogramă a planurilor intestinale cu radioopacitate variabilă datorită conținutului hidroaeric.

În urografie au fost utilizate diferite tehnici pentru ameliorarea rezultatelor. Introducerea de aer în stomac pentru crearea unui contrast artificial în scopul vizualizării urogramei (Matthei) (fig. 608), incidențe oblice folosite cu același scop, radiografia țintită cu compresiune pe abdomen la nivelul rinichiului (fig. 675) etc. nu au dat satisfacție deplină. Kriz utilizează primul urotomografia care, într-adevăr, contribuie la obținerea unor urograme care pot fi corect interpretate. În consecință, urotomografia trebuie să devină tehnica de aplicație curentă în urografia copilului mic. În investigația aparatului urinar al copilului este deosebit de utilă cercetarea radiologică atît a segmentului superior (rinichi, uretere), cît și a celui inferior (vezică, uretră); în acest scop, uretrocistografia este indicată totdeauna cînd nu găsim pe urografie toate informațiile necesare stabilirii unui diagnostic complet.

La copil, enurezisul, hematuriile, pielonefritele cronice recidivante, piuriile, tumorile abdominale, abdomenul cronic dureros etc. trebuie să fie în mod constant investigate urografic și, în unele cazuri, cu indicații speciale,

și uretrocistografic.



Investigația retrogradă instrumentală (pielografia ascendentă) trebuie evitată pe cît posibil; numai cînd urografia intravenoasă cu compresiunea ureterelor și cistografia nu dau date concludente, tehnica pielografiei retrograde

îsi poate găsi indicația.

O radiografie abdominală pe gol trebuie să preceadă investigația cu substanță de contrast, pentru a pune în evidență calculii renovezicali radioopaci, calcificările intratumorale etc., care pot fi mascate de substanța de contrast. Urografia după compresiunea ureterelor poate aduce informații utile în completarea aspectelor obținute prin urografia fără compresiune; în timp ce urografia-standard înfățișează aspectul fiziologic al urogramei, cea prin compresiune aduce informații suplimentare (mai mult cu caracter morfologic) asupra aparatului renoureteral și poate (cu excepția rinichiului mut) să evite aplicarea pielografiei instrumentale.

În insuficiențele renale cu azotemie peste 0,60%, concentrarea insuficientă

a substanței de contrast face urograma inaparentă sau slab vizibilă.

La copilul mic se utilizează, în urografie, cantități relativ mai mari de substanță de contrast, în comparație cu cele folosite la adult. Chiar la nounăscuți și sugarii care nu depășesc 4—5 kg, doza nu trebuie coborîtă sub 10—12 ml substanță iodată hidrosolubilă; toleranța copilului față de substanțele iodate, în urografie, este mult superioară celei a adultului; practic, în literatura mondială, nu s-au publicat la copil accidente mortale prin intoleranță la substanțe iodate hidrosolubile (Domenech-Claros). Semnele minore de intoleranță la iod (eritem, vărsături, hipotensiune etc.), și acestea foarte rar întîlnite, pot fi ușor combătute cu antialergice.

Introducerea substanței de contrast trebuie și poate — în imensa majoritate a cazurilor — să fie făcută intravenos, chiar la nou-născut și sugar; administrarea intramusculară a substanței de contrast în amestec cu hialuronidază, folosită de unii autori, trebuie utilizată numai excepțional. În opoziție cu colangiografia, urografia reușește — de regulă — la copiii de toate vîrstele, inclusiv la nou-născut.

Subliniem, cu acest prilej, deosebita indicație pe care o au clișeele tardive (pînă la 24 de ore și chiar mai mult) în investigația obstrucțiilor urinare ale copilului, în general, și cu deosebire ale copilului mic. Numai după interpretarea corectă a clișeelor tardive se poate stabili diagnosticul de rinichi exclus

sau de aplazie renală.

În investigația tractului urinar inferior al copilului, uretrocistografia — de preferință cea micțională — este indispensabilă; exceptînd malformațiile care însoțesc hipospadiasul, fistula rectouretrală și diverticulii uretrali, celelalte sindroame de suferință, organică sau funcțională, ale tractului urinar inferior al copilului, necesită imperios o investigație uretrocistografică micțională. Uretrocistografia copilului de peste 3—4 ani poate reuși atît în poziție șezîndă a copilului, cît și în decubit dorsal, în timp ce la copiii mai mici, neliniștiți, emotivi, uretrocistografia micțională în decubit este singura care are șanse de reușită. În caz de inhibiție a reflexului micțional, compresiunea manuală a regiunii hipogastrice, asociată cu aplicarea unei comprese reci sau răcirea prin stropire cu eter a pielii abdomenului inferior sînt, de cele mai multe ori, mijloace suficiente pentru stimularea reflexului micțional.

Unii autori, susținînd că trebuie folosite substanțe de contrast neiritante, pentru a evita orice senzație neplăcută în timpul actului de micțiune, recomandă o suspensie baritată 250% în apă, în amestec cu citrat de potasiu



(5 g) și carboximetilceluloza sodată (5 g), cu excipientul corespunzător. Soluțiile diluate (20%) ale substanțelor iodate hidrosolubile (opagraf etc.) sînt, de regulă, bine tolerate de copii.

Din cauza riscurilor de embolie venoasă, utilizarea suspensiei baritate este

contraindicată în uretrografia retrogradă.

După introducerea intrauretrală a novocainei și evacuarea urinii din vezică cu ajutorul unei sonde se introduce substanța de contrast pînă la apariția senzației de rezistență la împingerea pistonului seringii; frecvent, cînd se atinge capacitatea maximă de umplere a vezicii, apare contracția reflexă a halucelui (ca în semnul Babinski), acesta putînd să servească drept indicator prețios în aprecierea capacității vezicale la copii. În mod normal, capacitatea vezicală variază în limite foarte largi, chiar la copii de aceeași vîrstă; la nou-născut, capacitatea vezicală este de 20 cm³, iar la copii mari și adolescenți ajunge la 250—300 cm³.

În unele cazuri, investigația uretrocistografică micțională, nereușind din cauza lipsei de cooperare a copilului, vom recurge la uretrografia retrogradă efectuată în condiții de narcoză, fără însă ca informațiile obținute astfel să

egaleze pe cele obținute în uretrografia micțională.

În uretrocistografia micțională și cea retrogradă trebuie căutat, în cursul investigației, refluxul vezicoureteral spontan sau provocat prin compresiunea joncțiunii vezicoureterale, întrucît, în relativ numeroase cazuri, acest reflux este considerat ca factor patogenic al unor piurii ale copilului.

În uretrocistografia micțională cu suspensie baritată sau cu substanțe iodate hidrosolubile nu se înregistrează incidente sau accidente, chiar dacă se

produce refluxul vezicoureteral.

În actul investigației radiourologice a copilului se impune, uneori, instituirea unui retropneumoperitoneu pentru completarea diagnosticului; nefroto-

mografia poate înlocui, în unele cazuri, retropneumoperitoneul.

Forma, orientarea și distribuirea aparatului pielocaliceal variază în mod normal, în limite foarte largi (fig. 607), ceea ce face uneori dificilă aprecierea limitei între o conformație normală, variante ale normalului, anomalii sau chiar unele malformații de graniță ale aparatului caliceal.

# II. Modificări radiologice în afecțiunile aparatului urinar

### A. Malformații urinare

a) Anomalii renale:

- număr (aplazie renală, rinichi dublu);

formă (hipoplazie renală, hiperplazie renală, rinichi în potcoavă);
 poziție (distopie simplă, încrucișată, defecte de rotație a rinichiului);

- structură (rinichi polichistic).

b) Anomalii ale bazinetului și ureterelor:

duplicaţii;

- stenoze ureterale congenitale.

c) Anomalii ale vezicii urinare:

diverticuli;extrofii.

d) Malformații ale uracei:

chist de uracă;

- fistulă a canalului alantoic.

e) Anomalii ale uretrei:

- stenoze (valve uretrale, hipertrofii de veru montanum);

diverticuli;duplicații.

Sindromul obstrucției urinare poate însoți unele anomalii și malformații;

alteori, obstrucția are alți factori cauzali (fig. 626) (schema).

Unele malformații urinare apar izolate, unice; frecvent, însă, coexistă mai multe malformații urinare. Întrucît unele malformații urinare adevărate evoluează asimptomatic, iar altele la limita dintre variante anatomice ale normalului și malformații adevărate au, uneori — într-un moment al evoluției lor — o expresie clinică mai mult sau mai puțin zgomotoasă, se impune ca totdeauna, interpretarea investigației radiourologice să fie făcută în coroborare cu datele clinice și de laborator.

Mai mult decît pentru alte aparate sau sisteme, investigația radiologică a anomaliilor și malformațiilor urinare trebuie să țină seama de gama largă a variantelor la limita dintre normal și patologic, pentru ca, pe de o parte, interpretarea radiologică să nu exagereze în mod nejustificat numărul "bol-



navilor", iar pe de altă parte să nu minimalizeze o anomalie care poate fi substratul unei infecții urinare supraadăugate, a unei insuficiențe renale etc.

Rinichiul în potcoavă este o malformație renală relativ frecventă; uneori asimptomatică, ea devine alteori evidentă clinic, prin dureri cu hematurie (fig. 609). În unele cazuri, rinichiul în potcoavă este sediul unei hidronefroze (fig. 610) sau al unui proces de glomerulonefrită cronică, care evoluează, prin insuficiență gravă azotemică, spre exitus (fig. 611). Rinichiul în potcoavă poate îmbrăca uneori înfățișarea clinică a unei tumori abdominale (fig. 612); infecțiile supraadăugate determină, în unele cazuri, procese de nefroperinefrită, avînd drept rezultat formarea aspectului de rinichi exclus pe o parte a rinichiului malfo mat (fig. 613).

Rinichiul mic distopic poate să-și exprime existența prin colici renale cu hematurie (fig. 617) sau, mai rar, să devină sediul unei hidronefroze calculoase, în timp ce rinichiul simetric se hipertrofiază compensator (fig. 619). Distopii renale cu hipoplazii coexistă frecvent cu malformații ale tractului urinar inferior (fig. 639), care însoțesc de regulă malformații ale regiunii anorectale (fig. 620).

Distopia renală încrucișată constă în existența ambilor rinichi de aceeași parte; deseori, distopia renală încrucișată se însoțește de anomalii de rotație

a rinichiului inferior (fig. 618).

Duplicațiile bazinetului și ureterelor (fig. 614) sînt relativ frecvente; de cele mai multe ori, fără expresie clinică (după Caffey, 25% din urografiile efectuate la copii sănătoși sau la copii purtători ai altor malformații, ca ectopie testiculară, hipospadias etc. evidențiază ureter bifid), duplicațiile renopieloureterale pot să se manifeste clinic printr-o piurie supraadăugată (fig. 615) sau ca o tumoare abdominală determinată de un megaureter, de o parte, în timp ce, de partea opusă, duplicația pieloureterală este parțială (fig. 616). În duplicațiile renoureterale asociate cu ureterocel, care determină obstrucția urinară joasă, hidronefroza se localizează în rinichiul inferior (fig. 648).

Anomaliile de rotație a rinichiului pot fi găsite izolat, în malformații renale, ca rinichiul în potcoavă (fig. 609), sau în cadrul unor malformații urinare complexe, ca extrofia vezicală (fig. 651); expresia radiologică a anomaliei de rotație a rinichiului este sediul adînc intrarenal al bazinetului și a joncțiunii pieloureterale, în timp ce calicele și papilele sînt orientate ortoroentgenograd distal sau medial (fig. 618 și 621).

Boala chistică a rinichiului este o malformație care are multiple expresii anatomopatologice, clinice și radiologice. După Williams, boala chistică a rinichiului are opt modalități patogenice de manifestare și patru forme ana-

tomopatologice (fig. 622).

a) Rinichiul polichistic congenital, forma infantilă, se găsește în special la nou-născuți morți la naștere, în primele zile după naștere sau după cîteva luni (în orice caz, acești copii nu depășesc 1 an de viață). Leziunea este mai frecvent bilaterală; suprafața rinichiului are aspect lobulat "în fagure de miere", cu sute sau mii de bule chistice. Rinichiul polichistic congenital, forma infantilă, de dimensiuni mari, poate fi cauză de distocie. În unele cazuri, malformația se manifestă clinic prin vărsături, anurie, hipertensiune arterială. Urografia intravenoasă nu poate stabili diagnosticul, întrucît, obișnuit, apar aspecte de rinichi exclus (fig. 623). Nici pielografia retrogradă nu poate stabili diagnosticul, uneori, întrucît aspectele obținute pot fi normale sau paranormale (Hinkel).



b) Rinichiul polichistic, forma adultă, are caracter familial, uneori ereditar, și poate deveni evident clinic în decada a 4-a sau a 5-a a vieții; uneori se manifestă chiar în perioada copilăriei. Rinichiul nu are aspectul "în fagure de miere", ca în forma infantilă, ci conține, în structura parenchimului, chisturi de diverse mărimi și forme, alături de țesut renal normal. Chisturile sînt părți ale unui nefron activ funcțional, dar, progresiv, parenchimul renal normal se reduce, iar chisturile renale își măresc dimensiunile. Deși, de obicei, afecțiunea este bilaterală, ea se poate manifesta clinic numai prin mărirea unuia din rinichi, ceea ce face ca intervenția chirurgicală să fie excepțional recomandabilă. Hematuria, prezența tumorii și, uneori, manifestări de tipul rahitismului tardiv pot deschide scena manifestărilor clinice. Urografia poate să fie cu totul neconvingătoare, cînd chisturile sînt mici; în forme avansate se obțin aspecte de rinichi mut sau urografii tardive (12—24 de ore).

Există și forme mixte, asociate sau de trecere, între cele două modalități

ale rinichiului polichistic congenital.

c) Modificările chistice în hipoplazii renale sau secundare obstrucțiilor urinare joase. În hipoplazii renale se găsesc uneori formațiuni chistice care, în localizări bilaterale, pot determina un fals aspect de rinichi polichistic congenital bilateral (Green). În aceste cazuri, diagnosticul diferențial între forma congenitală și cea dobîndită a rinichiului polichistic se poate face numai pe baza existenței unor malformații ale tractului urinar inferior (obstrucții ale colului vezical, valve uretrale etc.), care, prin obstrucția urinară pe care o determină, pot explica mecanismul patogenic al formelor dobîndite.

d) Rinichi multichistic este denumită forma unilaterală a bolii, în care rinichiul este înlocuit de cîteva chisturi (asemănătoare unor boabe de strugure). Ureterul corespunzător este atrezic sau absent. Uneori, această formă de boală evoluează asimptomatic și se descoperă fie prin mărirea rinichiului, care devine sesizabilă clinic, fie prin manifestări clinice ale rinichiului opus. În aceste cazuri, urografia este neconcludentă, fiind exprimată prin rinichi mut; rini-

chiul multichistic însoțește uneori hidrometrocolposul (fig. 678).

e) Chisturile solitare seroase sînt de obicei dobîndite și rar întîlnite la copil; unul sau două chisturi seroase, dezvoltate la periferia rinichiului pot,

prin creșterea lor, să comprime aparatul pielocaliceal (fig. 625).

f) Chisturile multiloculare (adenoame chistice); sînt uneori, confundate cu rinichiul multichistic; chisturile ocupă un teritoriu redus din corticala renală, în general sub capsula fibroasă. Prin mărirea volumului renal, boala poate fi confundată cu tumoarea Wilms, cu care are similitudini, ca expresie urografică. Numai examenul histologic stabilește diagnosticul corect.

g) Boala chistică cu hidronefroză și obstrucție urinară apare ca urmare a obstrucției situate la juncțiunea pieloureterală; parenchimul renal este înlocuit prin numeroase formațiuni chistice. Unii autori (Moore), în mod nejustificat, i-au dat denumirea de "rinichi în burete (rein-en-éponge; spongy kid-

ney), rar la copil.

h) Chisturile pielogene sînt formațiuni chistice comunicante cu papilele sau corpul caliceal; denumite diverticule caliceale, chisturi pielogene etc., ele sînt de obicei asimptomatice, cu excepția cazurilor cînd devin sediul unor

infecții (fig. 624), uneori cu formarea de calculi intrachistici.

Obstrucțiile urinare (fig. 628, 629, 630, 631, 632 și 633) sînt frecvente la copii; avînd ca substrat un obstacol la scurgerea naturală a urinii, obstrucția urinară își poate avea sediul la orice nivel al aparatului urinar, de la papile, calice, bazinet, ureter, vezică și uretră pînă la meatul urinar. În schema din



figura 626 sînt redate patogenia și sediul diferitelor obstrucții urinare ale copilului; în schema din figura 628 și în figura 628 și 629 este prezentată

obstrucția înaltă prin vas polar inferior.

Expresia clinică a obstrucțiilor urinare la copil este polimorfă; forme multă vreme asimptomatice, forme cu frecvente piurii sau hematurii recidivante, forme pseudotumorale, forme cu insuficiență renală azotemică (fig. 632), manifestări clinice de pielonefrită etc. Prin dilatația și alungirea aparatului urinar deasupra nivelului de obstrucție se creează condiții anatomofiziologice favorabile infecției urinare, iar creșterea presiunii urinii în aparatul urinar determină degenerări atrofice ale parenchimului renal, care duc, final, la excluderea funcțională a rinichiului. Rezultă din cele de mai sus necesitatea și utilitatea unui diagnostic cît mai precoce și a localizării topografice cît mai exacte a sediului obstrucției urinare, pentru a orienta actul terapeutic, de cele mai multe ori chirurgical.

a) Obstrucția urinară este determinată uneori de compresiunea exercitată pe joncțiunea pieloureterală de un vas polar inferior (fig. 627, 628 și 629). Mai frecvent, sediul obstrucției este la joncțiunea vezicoureterală (fig. 630 și 631), unde a fost descrisă acalazia ureterului terminal ca factor patogenic. După Bossi, diagnosticul radiologic al acalaziei papilei ureterale poate fi stabilit dacă ureterul terminal capătă, la joncțiunea cu peretele vezical, aspec-

tul ascuțit ca al unui vîrf de creion (fig. 631).

Coexistența aganglionozei la esofag, rect, vezică, cu formarea megaesofagului, megacistului, megarectului și a hidronefrozei (fig. 485) demonstrează, de asemenea, că unele hidronefroze se produc ca urmare a acalaziei pereților

ureterali sau ai bazinetului.

În explicarea mecanismelor patogenice ale producerii obstrucțiilor urinare trebuie acceptat că, uneori, factorii genetici au o contribuție însemnată. În figura 636 este prezentată o ureterohidronefroză ereditară, de la mamă la copil; la ambii, obstrucția urinară avea sediul de partea stîngă.

b) Obstrucțiile urinare cu sediul în tractul urinar inferior sînt relativ frecvente, iar expresia lor clinică este uneori enurezisul. În investigația radiologică a acestor localizări ale obstrucției, uretrocistografia trebuie obligatoriu

să completeze informațiile obținute prin urografia intravenoasă.

Valvele uretrale (fig. 633 și 634), hipertrofia de veru montanum, stenozele uretrale congenitale etc. pot produce obstrucții urinare, cu sau fără tulburări micționale, dar totdeauna cu prognostic grav, prin insuficiență azotemică progresivă, dacă obstrucția nu este înlăturată înainte ca insuficiența renală să fi depășit pragul reversibilității.

Aplazia muschilor abdominali asociată cu malformații urinare (fig. 637) a fost descrisă în ultimii ani. De regulă, această malformație este diagnosticată chiar de la naștere, căci aplazia muschilor abdominali face posibilă palparea viscerelor în profunzime. Malformații ale uracei intră frecvent în tabloul acestei malformații complexe, în care, de regulă, coexistă uropatii obstructive.

Malformațiile anorectale (vezi și schema la tractul digestiv, fig. 576) sînt de obicei însoțite de anomalii sau malformații ale tractului urinar inferior, cu fistule rectourinare (schema din fig. 638 și fig. 639—641), anomalii de implantare a ureterului în vezică, anomalii ale colului vezical (fig. 639), agenezii ale jumătății distale a sacrului (fig. 642); agenezia hemisacrată este găsită uneori și în cazuri de incontinență a sfincterului anal (fig. 643), fără incontinență urinară. În perioada neonatală, evidențierea radiologică a rectului prin fistula urodigestivă nu reușește totdeauna, din cauza meconiului aderent de fundul



de sac terminal al intestinului (fig. 641); obstrucția urinară determinată de calibrul îngust al fistulei și infecția urinară supraadăugată produc, relativ frecvent, ureterohidronefroze, în numeroase forme ale fistulelor urodigestive

(fig. 642).

Refluxul vezicoureteral, studiat mai bine în ultimii ani, apare în stări patologice, în toate etapele de vîrstă ale copilăriei, inclusiv în perioada neonatală și perinatală. Acest reflux însoțește, de regulă, obstrucțiile urinare joase (vezică sau uretră), cînd gradientul crescut al presiunii intravezicale condiționează forțarea continuă a valvei anatomice care, în condiții normale, se formează din cauza traiectului oblic al ureterului intramural în vezică.

Refluxul vezicoureteral apare frecvent în hidroureteronefroze congenitale; în acest caz, refluxul poate fi consecința anomaliei de implantare a ureterului intramural, care nu permite formarea valvei anatomice; traiectul scurt al ureterului intramural și orientarea sa perpendicular pe peretele vezical sînt elementele constitutive ale acestei anomalii de implantare a ureterului în vezică.

În calculoza vezicouretrală, refluxul uni- sau bilateral este frecvent (fig. 645 și 646); ureterocelul se însoțește, de obicei, de reflux vezicoureteral (fig. 648). Refluxul poate să apară, uneori, ca o expresie a tulburărilor funcționale, în inflamații ale mucoasei vezicale, chiar în afara obstrucțiilor urinare.

Ca indicație generală se recomandă ca, în ansamblul investigațiilor radiologice ale aparatului urinar al copilului, să nu fie omisă căutarea refluxului vezicoureteral spontan sau provocat de examinator atît prin introducerea sub presiune a lichidului de contrast în cistografia retrogradă, cît și prin masarea transcutanată a joncțiunii vezicoureterale; comandînd bolnavului să efectueze, în timpul cistografiei, eforturi micționale se obține uneori apariția refluxului vezicoureteral micțional.

Ureterocelul (schemele din fig. 647 și 648), denumit și chist ureteral, diverticul ureteral, hernie ureterală, fimoză ureterală, este expresia unui prolaps al mucoasei ureterului distal în interiorul pereților vezicali. Fiind mai bine cunoscut, ureterocelul este găsit mai frecvent în ultimii ani. În infecțiile urinare ale copilului, ureterocelul apare cu frecvența mai mare la fetițe decît la băieți. Se însoțește de alte malformații renoureterale (duplicații renoureterale) iar, în evoluție, determină producerea unor fenomene de obstrucție urinară, a căror expresie radiologică este hidronefroza la rinichiul inferior.

Uneori greu vizibil la cistoscopie din cauza presiunii lichidului introdus în vezică în cadrul acestei tehnici, ureterocelul este diagnosticat aproape tot-

deauna cu ajutorul examenului radiologic.

Expresia radiologică a ureterocelului este defectul de umplere (semilunar, circular, de forma unui trei arab etc.), care apare în vezică în cursul urografiei descendente. Prin cistografie retrogradă, defectul de umplere își schimbă forma și contururile atît din cauza momentelor diferite de sistolă-diastolă a ureterocelului, cît și în funcție de gradientul de presiune intravezicală determinat, pe de o parte, de capacitatea vezicală și, pe de altă parte, de cantitatea lichidului de contrast introdus în vezică în timpul cistografiei.

Diverticulul vezical are o dublă patogenie (congenitală și dobîndită). Diverticulul vezical dobîndit, relativ frecvent întîlnit în obstrucțiile urinare joase, în special la băieți, se însoțește — în cistografie — de hipertrofia coloanelor musculare vezicale, dînd aspectul unei "vezici de luptă" împotriva unui obstacol (fig. 634). Alteori, diverticulul vezical este găsit izolat în cadrul investigațiilor radiologice efectuate în cazuri de infecții urinare, cu sau fără



insuficiență renală (fig. 632). Aceste diverticule vezicale trebuie considerate

congenitale, deși nu toți autorii acceptă această patogenie.

Diverticulul vezical descris de Hutch la joncțiunea vezicoureterală are aspectul de opacitate rotundă. Apare la acest nivel în cadrul refluxului vezicoureteral sau în unele cazuri de vezică neurogenă la copil. Uneori, acest diverticul vezical, expresie a unor tulburări funcționale ale joncțiunii ureterovezicale, coexistă cu alte anomalii renale (fig. 649).

Extrofia vezicală (fig. 651) este o malformație urinară gravă, al cărei diagnostic nu comportă nici o dificultate. Chiar la simpla inspecție a nounăscutulii, imediat după naștere, prezența "tumorii" în hipogastru și scurgerea continuă a urinii impun diagnosticul. Investigația radiologică contribuie la completarea acestuia atît prin depistarea displaziei pubiene care însoțește, de regulă, această malformație, cît și prin constatarea — pe urografie — a altor malformații renoureterale sau a hidronefrozei, care se formează în cursul evolutiei unor extrofii vezicale.

Vezica medulară (cord bladder). În cadrul malformațiilor vertebrale se găsesc, relativ frecvent, tumori de mielomeningocel lombosacrat (spina bifida). Leziunile morfofuncționale malformative vertebromedulare se însoțesc deseori de tulburări micționale (incontinență, retenție de urină) care, în timp, pot căpăta expresia radiologică, sub aspectul vezicii "de luptă", a refluxului vezicoureteral etc. Alteori, incontinența urinară determinată de vezica medulară nu

are expresie radiologică.

Fibroelastoza colului vezical (fig. 652 și 653) este uneori substratul patogenic al enurezisului sau al unor obstrucții urinare grave ale copilului (fig. 630).

### B. Calculoza urinară (fig. 654—659)

Calculoza urinară este relativ frecventă la copil, chiar în prima copilărie, pînă la 2—3 ani. Localizarea mai frecventă a calculilor urinari este vezica urinară (3/4 din numărul cazurilor de calculoză), dar calculii pot fi găsiți la toate nivelurile aparatului urinar. Calculii urinari sînt alcătuiți, de obicei, din acid uric și urați, dar pot fi constituiți și din amestecuri de săruri. Prin natura conținutului lor chimic, calculii urinari sînt de obicei radioopaci. Pentru punerea lor în evidență, radiografia abdominală pe gol trebuie totdeauna să preceadă examenul urografic, care poate masca prezența calculilor. În hidronefroze, staza urinară și infecțiile supraadăugate favorizează formarea calculilor; în alte cazuri, hidronefroza se produce prin obstrucția urinară (bazinet, calice, uretere etc.) la nivelul staționării unui calcul preformat sau mult deasupra nivelului la care se găsește calculul (fig. 659).

Uneori, în vezică se găsesc calculi numeroși, fără semne clinice zgomo-

toase (fig. 656).

a) Calcinoza renală (fig. 660) este găsită uneori la copii care prezintă tulburări ale metabolismului calcic (hipercalcemie congenitală, hiperparatiroidism etc.). Radiologic, calcinoza renală apare sub aspectul unor opacități pulverulente în parenchimul renal, uni- sau bilateral.

b) Calcificarea mucoasei vezicale (fig. 657) este rar găsită la copii care prezintă tulburări de micțiune; prin cistografie gazoasă se poate preciza sediul

calcificării (frecvent, în jurul colului vezical).



# C. Infecțiile urinare (fig. 661—663)

La copil, piuria poate fi acută sau subacută, cînd este expresia unei

nefrite interstițiale.

Cînd piuria nu cedează la tratamentul administrat timp de peste 6—8 săptămîni, investigația urografică se impune, pentru clarificarea substratului piuriei sau pielonefritei, precum și a tulburărilor morfofuncționale preduse de însăși infecția urinară.

Expresia radiologică a infecțiilor aparatului urinar constă în tulburări funcționale ale aparatului pielocaliceal (fig. 663) și ale ureterului (fig. 661).

# D. Tuberculoza urinară (fig. 664)

Este rară la copii, la cei mici chiar excepțională. Cînd tuberculoza renală ajunge să dea manifestări clinice, acestea sînt necaracteristice: rinichi mărit pseudotumoral, dureri colicative renale, piurie, febră etc. Diagnosticul diferențial cu o pionefroză netuberculoasă este foarte dificil. Reacțiile de laborator (IDR) și în ultimă instanță prezența bacilului Koch în urină pot stabili diagnosticul. Calculoza însoțește de regulă tuberculoza renală în stadiile mai avansate. Cînd rinichiul afectat este exclus funcțional, numai examenul anatomopatologic al rinichiului extirpat poate da cheia diagnosticului.

### E. Traumatismele renale (fig. 665 și 666)

În cadrul radiodiagnosticului traumatismelor abdominale la copil, un număr progresiv crescînd este deținut în ultimii ani de controlul urografic al modificărilor renale care apar ca urmare a traumatismelor abdominale, în special în accidentele de circulație suferite de copii. Acest domeniu al investigației radiologice, dezvoltat în ultimii ani, se bazează pe următoarele principii: a) urografia intravenoasă nu este nocivă în traumatismele renale și poate fi folosită fără rezerve pentru aprecierea gravității leziunilor traumatice ale rinichiului, în vederea stabilirii indicației terapeutice; b) imediat după traumatism poate să apară, ca urmare a șocului traumatic cu hipotensiune consecutivă, rinichiul mut funcțional uni- sau bilateral; c) în astfel de cazuri, urografia poate să evidențieze leziuni de intensitate și gravitate foarte deosebite, de la modificări minime pînă la rupturi și dilacerări renale, cu hidronefroze secundare; d) în caz de rinichi exclus urografic, pielografia retrogradă îşi găseşte indicația, însă nu mai curînd de 2—3 săptămîni după accident (Deaticke); e) unii autori afirmă că, la copil, existența hidronefrozelor congenitale fără expresie clinică, ignorate pînă la controlul urografic posttraumatic, ar explica procentul relativ mare al hidronefrozelor constatat după traumatisme abdominale (fig. 665); mai mult chiar, aceste hidronefroze asimptomatice ar condiționa vulnerabilitatea crescută a parenchimului renal în timpul traumatismului. Această ipoteză pare puțin probabilă și nu poate fi demonstrată. În hematuriile masive, care urmează rupturilor renale după traumatisme, se formează uneori chiaguri sanguine în ureter sau vezică (fig. 666).



# F. Tumorile renale (Wilms) (fig. 667—675)

În timp ce tumorile renale benigne sînt excepționale la copil (un caz de leiomiom renal la un nou-născut publicat de Reeder și colab.), tumorile maligne renale sînt relativ frecvente și reprezintă imensa majoritate a tumorilor abdominale la copilul mic; împreună cu neuroblastomul retroperitoneal și limfosarcomul ganglionar și intestinal formează aproape totalitatea tumorilor abdominale alc ropilului mic; 15-20% din decesele prin neoplazii la copiii pînă la 4 ani sînt datorite tumorii Wilms. Această tumoare renală malignă, caracteristică copilului mic, este un dizembriom mixt malignizat; provine din resturi fetale incluse în parenchimul renal, conținînd țesuturi foarte variate (epitelial, fibros, muscular neted și striat, cartilaj etc.). Evoluînd uneori încă în viața intrauterină, tumoarea Wilms, de regulă unilaterală, excepțional bilaterală, devine aparentă clinic, de obicei în primii 2 ani de viață; relativ rar, copilul depășește vîrsta de 4 ani, în momentul stabilirii diagnosticului. Tumoarea se poate dezvolta pe/sau coexistă cu o malformație renală (rinichi dublu, în potcoavă, polichistic etc.); uneori coexistă în același rinichi o zonă tumorală și alta malformativă. Manifestări clinice de debut pot fi tumoarea abdominală situată în unul din flancuri, uneori de dimensiuni considerabilet hematuria (rareori), mai frecvent febra și alterarea stării generale, alteori metastazele hepatice sau pleuropulmonare. În cazuri rare, tumoarea Wilms se însoțește de hipertrofia extremităților de partea tumorii (Schaeffer).

Urografia intravenoasă, precedată de radiografia simplă abdominală, trebuie să constituie primul act al investigației radiologice în tumorile Wilms. Modificările aspectului urografic sînt polimorfe și variază în funcție de sediul și intensitatea tulburărilor de compresiune, exercitate de dezvoltarea tumorii asupra aparatului pielocaliceal, cît și de localizarea inițială a tumorii (polul superior sau inferior renal, apropierea de hilul renal etc.). În creșterea ei, tumoarea dislocă și produce distorsiuni caliceale, comprimă bazinetul și ureterul inițial, determinînd aspecte de hidrocalix, hidronefroze, iar în cazuri avansate invadează întreg aparatul caliceal, dînd aspecte radiologice de rinichi exclus. În unele forme, diagnosticul diferențial cu rinichiul polichistic sau

hidronefrozele congenitale întîmpină dificultăți.

Cînd are o expresie urografică, tumoarea Wilms poate îmbrăca patru modalități de aspecte radiografice: 1) dilatarea aparatului pielocaliceal la limita masei tumorale; 2) distorsiunea localizată a aparatului caliceal, cu defect de umplere a calicelui la polul renal respectiv; 3) defect de umplere în bazinet și hidronefroza calicelui distorsionat; 4) bazinetul este reprezentat de o opacitate cu aspect bizar, dislocată de compresiunea tumorală. Pielografia ascendentă este utilă în cazuri de suspiciune clinică a unei afecțiuni netumorale a rinichiului (hidronefroză, rinichi polichistic), în rinichiul tumoral exclus (fig. 671) sau pentru formele tumorale bilaterale. Uneori, nici urografia, nici pielografia nu poate stabili cu certitudine delimitarea diagnosticului între o tumoare benignă, rinichiul polichistic și chiar un neuroblastom suprarenal, pe de o parte, și nefroblastomul Wilms, pe de altă parte.



Radioterapia antitumorală inhibează potențialul de creștere a tumorii, iar tratamentul mixt radiochirurgical (pre- și postoperator) a ameliorat în oarecare măsură prognosticul, mai ales cel imediat, al nefroblastomului.

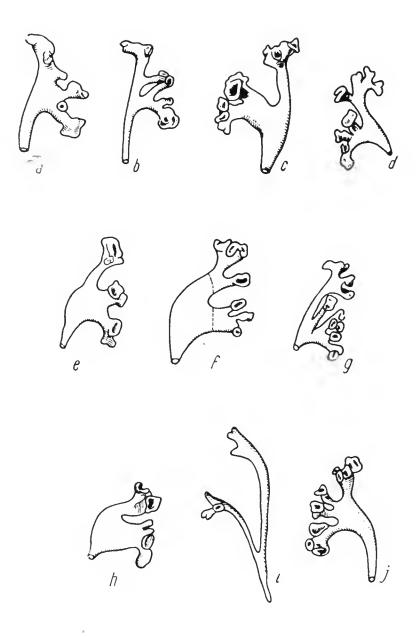
Excepțional, rinichiul exclus poate să apară ca urmare a compresiunii exercitate pe rinichi de către o tumoare extra- sau suprarenală (fig. 672).

#### G. Limfosarcomul renal

În limfosarcoame și leucemii, parenchimul renal este deseori sediul localizării unor infiltrații de țesut limfosarcomatos sau leucemic. Uneori, aceste determinări renale au expresie clinică: albuminurie, hematurie, chiar uremie. Examenul radiologic (radiografia "pe gol" și urografia) contribuie în mod hotărîtor la elucidarea diagnosticului (fig. 676).

### H. Hidrocolposul. Hidrometrocolposul

Este o distensiune a lumenului uterovaginal cu hipertrofie a pereților vaginouterini, ca urmare a acumulării unui lichid secretat de glandele uterine, sub influența acțiunii hormonilor estrogeni transmiși transplacentar de la mamă la făt; hidrometrocolposul se produce ca urmare a existenței unui obstacol în evacuarea naturală a acestor secreții glandulare prin orificiul himenal (atrezie a vaginului, diafragm intravaginal, himen neperforat). Manifestarea clinică de debut a bolii are loc de obicei în perioada perinatală, prin apariția unei tumori care se dezvoltă în regiunea abdominohipogastrică, uneori proeminînd în regiunea perineovulvară. Compresiunea tumorii asupra vezicii și ureterelor determină retenție urinară cu ureterohidronefroză; apar tulburări ale tranzitului intestinal. Examenul radiologic contribuie la stabilirea diagnosticului (fig. 677, 678).



 $\it Fig.~607.$  — Variante ale bazinetului normal, ca dimensiuni și ramificări (după Caffey).





Fig. 608.



Fig. 609.



Fig. 608. — (1 an și 10 luni). Urogramă normală, vizibilă prin insuflația gazoasă spontană sau artificială a stomacului (Matthei).

Fig. 609. — G. C. ? (5 ani) este investigată pentru hematurie masivă apărută în urmă cu 2 luni; ulterior, hematuria se însoțește și de dureri vii în lojile renale.

Urografia arată rinichiul drept situat orizontal pe linia mediană, cu papilele orientate caudal; rinichiul stîng, de asemenea cu defect de rotație, are calicele orientate spre linia mediană.

Diagnostic: rinichi în potcoavă.

← Fig. 610. – B.O. ♀ (6 ani și jumătate) este internată pentru colici renale cu hematurii persistente.

Urografia evidențiază opacitatea ambilor rinichi, făcînd corp comun pe linia mediană, axul lor longitudinal fiind orientat medial; rinichiul drept prezintă o dilatațic hidronefrotică, în special a bazinetului (hidrobazinet); rinichiul stîng prezintă numeroase pungi hidronefrotice, formate prin dilatarea aparatului caliceal.

Diagnostic: rinichi în potcoavă, cu hidronefroză bilaterală.







Fig. 611. — M. N. ô (14 ani) este internată pentru fenomene de glomerulo-nefrită difuză cronică; boala a evoluat cu frecvente puseuri de accentuare a manifestărilor clinice și biologice. În urină: frecvente hematii, rare leucocite, cilindri granuloși; ureea sanguină este normală.

nuloși; ureea sanguină este normală.

A — urografia intravenoasă evidențiază aspectul de rinichi în potcoavă, ambele uretere apar injectate în segmentul lor lombar; se vede clar conturul potcoavei renale. (Revine după cîteva luni cu stare de insuficiență renală gravă, convulsii, vărsături în zaț de cafea, hipertensiune arterială și sucombă. La necropsie se constată:

B — dinichi în potcoavă. Examenul microscopic evidențiază leziuni extensive de glomerulonefrită, în rinichiul malformat.)

Fig. 612. — M. A. ô (14 ani), internat pentru o tumoare abdominală situată în fosa iliacă stîngă, este suspectat de invaginație intestinală cu evoluție cronică.

Urografia intravenoasă arată că rinichiul stîng, cu defect de rotație, prezintă proiecția ortoroentgenogradă a papilelor și ureterul emanat dintr-un bazinet situat în partea caudală; rinichiul drept, așezat orizontal, tot la stînga coloanei vertebrale, se află la strîmtoarea superioară a bazinului. Implantarea ureterelor în vezică este normală.

Diagnostic: rinichi în potcoavă, cu expresie clinică de tumoare abdominală (confirmare chirurgicală).





Fig. 613. — B. M. ? (8 ani) este internată cu stare generală foarte bună, pentru o tumoare în flancul stîng.

A — urografia arată că rinichiul drept, inclusiv bazinetul, este așezat foarte aproape de coloana vertebrală, suprapus peste apofizele transverse lombare; în partea inferioară a bazinetului se constată un defect de umplere semilunar; în stînga se observă o opacitate tumorală bine delimitată, avînd tonalitate hidrică, dar urograma nu aparenici pe urografiile tardive; B — retropneumoperitoneul instituit reușește să delimiteze numai rinichiul drept; se vede forma jumătății drepte a potcoavei renale, secționată de proiecția psoasului drept, și suprarenala dreaptă; în stînga, aerul lipsind în spațiul retroperitoneal, aspectul radiografic este similar celui din urografie.

Diagnostic: rinichi în potcoavă tumoral (pe dreapta); aspect de rinichi exclus, cu perinefrită, a jumătății stîngi a rinichiului în potcoavă. La intervenția chirurgicală (conf. F. Gottlieb), se găsește o malformație chistică a jumătății stîngi

a potcoavei renale (C).





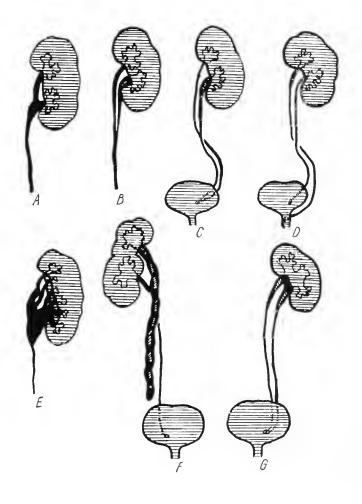


Fig. 614. — Duplicații ale bazinetului și ureterelor. A — duplicația bazinetului cu un singur ureter; B — duplicația bazinetului și duplicația parțială a ureterului; C — duplicația completă a bazinetului și ureterului; D — la fel ca C, în plus avînd un ureter deschis în uretră; E — numeroase subdiviziuni ale bazinetului; F — duplicația bazinetului și a ureterului cu un ureter ectopic terminat în fund de sac; G — duplicația ureterului cu bazinet unic (după Kelly, Burnam și Campbell).





Fig. 615. — D. G. 9 (11 ani), internată pentru piurie, este investigată urografic și, după compresiunea ureterelor, se constată o bifiditate pieloureterală dreaptă. La cistoscopie nu se găsește decît un singur orificiu ureteral, pe partea dreaptă.

Diagnostic: bazinet și ureter bifid drept.



Fig. 616. — F. E. ? (5 ani) a fost operată în urmă cu 1 an, pentru o duplicație ureterală stîngă, deoarece ureterul care a trebuit să fie rezecat, determina prin dimensiunile sale considerabile, o mărirc pronunțată a abdomenului.

Efectuîndu-se controlul urografic pentru o piurie persistentă postoperator se constată rinichiul stîng exclus funcțional, iar la dreapta, rinichi, bazinet și ureter duble. Ureterul superior încrucișează și trece în afară peste cel inferior la nivelul L3, ambele uretere unindu-se în dreptul articulației sacroiliace drepte, pentru a forma un conduct ureteral unic care atinge vezica la trigon (control cistoscopic). Vezica apare mărită de volum (confirmare prin cistografie retrogradă).

Diagnostic: rinichi stîng exclus, duplicație renopieloureterală dreaptă.





Fig. 617.

Fig. 618.

Fig. 617. — T. F.  $^{\circ}$  (11 ani) este internată pentru dureri lombare, sub formă de colici și hematurie. În completarea urografiei se practică un retropneumoperitoneu care arată: a — rinichiul drept cu sediul și forma normală; b — rinichiul stîng, mult mai mic, este situat la strîmtoarea superioară a bazinului, imediat lîngă coloana vertebrală, fiind secționat de proiecția psoasului, în timp ce loja renală stîngă apare lipsită în cea mai mare parte de conținut visceral.

Diagnostic: rinichi mic distopic stîng.

Fig. 618 — M.R. Q (14 ani) este internată pentru dureri intermitente în fosa iliacă dreaptă: în unele momente ale evoluției bolii se găsesc în urină hematii și rare leucocite. Urografia intravenoasă arată că cei doi rinichi sînt, ambii, așezați în dreapta, în timp ce loja renală stîugă este lipsită de parenchim renal. Rinichiul superior este situat mai sus decît normal și are aparat pielocaliceal cu conformație normală: rinichiul inferior este situat imediat lîngă coloana vertebrală, are polul superior suprapus — în alt plan — pe cel inferior al rinichiului supraiacent. Calicele renale sînt orientate medial, iar bazinetul și joncțiunea pieloureterală se află la polul inferior al acestui rinichi.

Diagnostic: distopie renală încrucișată; anomalie de rotație a rinichiului inferior.



Fig. 619. — P. N. & (12 ani) este bolnav de 4 luni, cu edeme generalizate; în acest timp, el elimină prin urină doi calculi mici. După eliminarea calculilor, edemele cedează, pentru ca la data internării edemele să reapară; în sedimentul urinar, rare leucocite, numeroase hematii, cilindri granuloși; hemograma cu 2 500 000 hematii/mm³; V.S.H. = 30/65; ureea sanguină 1,90% la internare, regresează după tratament de 14 zile la 0,90 g‰.

Urografia intravenoasă evidențiază, în dreapta, un rinichi mic, hipoplazic, cu numeroase dilatații hidronefrotice. Rinichiul stîng, hipertrofiat compensator, nu prezintă modificări ale aparatului pielocaliceal. Se mai constată un calcul vezical și un mic calcul ureteral oprit la joncțiunea ureterovezicală dreaptă.

Diagnostic: hipoplazie renală dreaptă, hipertrofie compensatoare renală stîngă, calculoză renovezicală.





Fig. 620 — R. R. & (10 luni) este internat pentru o formațiune tumorală situată în hemiabdomenul drept, fistulă ischiorectală și o fistulă rectouretrală (urinează amestecat cu materii fecale).

A — urografia arată o opacitate 10tundă, neomogenă, în micul bazin (fecalom) și altă opacitate datorită urogramei la nivelul rinichiului drept; rinichiul stîng nu este vizibil pe urografie, din cauza suprapunerii planurilor intestinale cu conținut neomogen, hidroaeric; B — urotomografia lămurește mult aspectul urografic: ea evidențiază un hidrobazinet și hidroureterul drept, tortuos, care face o mare buclă spre dreapta; la stînga strîmtorii superioare a bazinului se află un mic rinichi hipoplazic, distopic (săgeata). Investigațiile suplimentare cu suspensie baritată au pus în evidență un megarect cu fistulă spre uretra posterioară.

Fig. 621. — L. M. (8 ani) este internată pentru dureri colicative în hemiabdomenul drept; în urină se găsesc hematii și rare leucocite.

Radiografia efectuată "pe gol" a pus în evidență doi calculi renali, în dreapta. Urografia intravenoasă opacifiază slab aparatul pielocaliceal drept. Pielografia retrogradă arată că rinichiul drept este situat mai jos decît normal, aparatul caliceal este orientat spre linia mediană, distanța care separă rinichiul drept de coloana vertebrală este simțitor mai mare decît cea din stînga; dilatație moderată a aparatului pielocaliceal drept, îngustare a joncțiunii pieloureterale, situate la polul inferior renal.

Diagnostic: distopie și anomalie de rotație a rinichiului drept; hidronefroză moderată, prin torsiunea joncțiunii pieloureterale; calculoză renală.



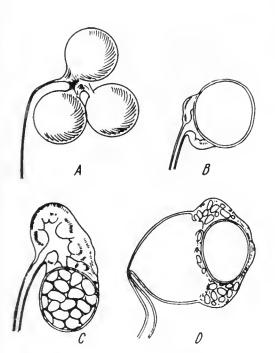


Fig. 622. — Schema diferitelor forme de rinichi chistic.

A — rinichiul multichistic;

A — rinichiul multichistic; B — chist mare seros; C — chist multilocular; D — boala polichistică renală cu hidronefroză.

(după Williams).







Fig. 623. — I. N. \( \text{ } \) (10 zile) este internată, cu stare generală bună, pentru o formațiune tumorală care se palpează în flancul stîng.

A — urografia și urotomografia, imediată și tardivă, evidențiază o dilatație a aparatului pielocaliceal drept și un rinichi mut, pe stînga. (Cistografia nu produce reflux vezicoureteral. Starea generală a copilului este excelentă. Se suspectează un rinichi polichistic unilateral, care se traduce urografic prin acest rinichi mut. La intervenția chirurgicală se găsește un rinichi polichistic stîng, forma infantilă; B — piesa de nefrectomie.)





Fig. 624. — M. T. & (3 ani), internată pentru pielonefrită, este afebrilă, dar în urină se găsesc urme slabe de albumină, rare leucocite și frecvente hematii. Controlul urinii a fost efectuat după o pneumopatie acută, interstițială, care la data internării este total remisă. A și B — urografia și urotomografia evidențiază o opacitate rotundă, bine delimitată, care continuă papila calicelui superior drept.

Diagnostic: chist pielogen caliceal superior drept. (Este foarte probabil că pneumopatia a condiționat o determinare inflamatoare renală, care, în condițiile existenței unui chist pielic, are prognostic mai rezervat.)

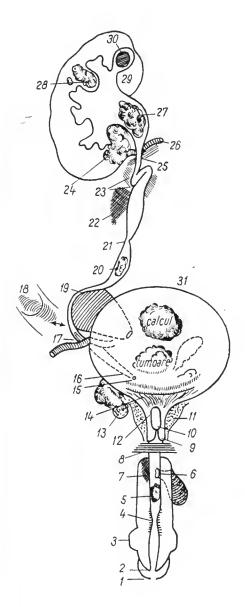


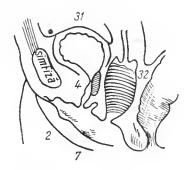
Fig. 625. — S. G. & (13 ani) este internat, cu stare generală foarte bună, pentru o formațiune tumorală cu contact lombar, situată în hipocondrul și flancul drept. Examenele de laborator nu aduc informații concludente.



A — urografia arată rinichiul drept mărit de volum; bazinetul și treimea superioară a ureterului drept dislocate în sus de o tumoare chistică dezvoltată în partea internă, sub hilul renal; ureterul apare tortuos și dilatat; în stînga nu apare imaginea unui rinichi injectat cu substanță de contrast; B — retropneumoperitoneul evidențiază tumoarea chistică în partea inferointernă a rinichiului drept; în stînga, loja renală fără conținut gazos.

Diagnostic: chist al rinichiului drept; rinichi sting exclus, cu perinefrită.





1 — fimoză; 2 — stenoza meatului urinar; 3 — parafimoză; 4 — strictură uretrală; 5 — calcul vezical; 6 — diverticul uretral; 7 — abces periuretral; 8 — spasm al sfincterului extern; 9 — valve congenitale; 10 — hipertro-fie de veru montanum; 11 — hipertrofia prostatei; 12 - stenoza colului vezical; 13 — abces periprostatic; 14 — pliu de mucoasă la colul vezical; 15 strictura meatului ureteral, ureterocel; 16 - strictura joncțiunii ureterovezicale; 17 — obstrucție vasculară a ureterului; 18 - valve congenitale ureterale; 19 - diverticul vezical; 20 calcul ureteral; 21 — strictură ureterală; 22 — abces sau tumoare periureterală; 23 — fixare sau cudură ureterală; 24 tumoare renală; 25 — strictură a joncțiunii pieloureterale; 26 — obstrucție vasculară a ureterului; 27 — calcul în bazinet; 28 — tuberculoză renală; 29 — strictură a calicelui; 30 — calcul în calice; 31 - vezică neurogenă; 32 — hematocolpos sau hidrometrocolpos (după Campbell, Helmoltz și alții).

Fig. 626. — Reprezentarea schematică a obstrucțiilor urinare.



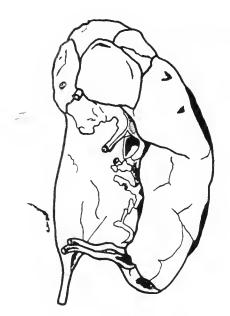


Fig. 627. — Încrucișarea vaselor sanguine cu ureterul (obstrucția urinară prin vas polar inferior). Un vas arterial și unul venos, care pătrund în unghiul inferior al hilului renal, încrucișează ureterul la joncțiunea pieloureterală și determină, la acest nivel, o obstrucție; bazinetul este dilatat (după Kneise și Schober).

Fig. 628. — C. R. ô (5 ani și 6 luni), fără antecedente patologice deosebite, se îmbolnăvește în urmă cu 1 an de gripă (?), care se prelungește 2 luni și jumătate; în acest timp, copilul a prezentat usturimi în timpul micțiunii, febră. Urina conține numeroase hematii și leucocite, iar pe mediile de cultură se dezvoltă colibacili patogeni.

Urografia arată rinichiul și ureterul drept normale; în stînga, imaginea urografică apare tardiv și fragmentar: întîi se injectează papilele și calicele superior, care apare ușor dilatat și abia la 18 minute, urotomografia (figura) evidențiază o dilatație pronunțată a bazinetului și întreruperea bruscă a ureterului la limita inferioară a bazinetului dilatat (săgeata). Pe secvențele tardive ale urografiei, ureterul stîng nu se injectează sub nivelul inițial, în timp ce ureterul drept este vizibil pînă la implantarea în vezică.

la implantarea în vezică.

Diagnostic: hidrobazinet stîng prin obstrucție urinară înaltă (probabil prin vas

aberant).





Fig. 629. — M. L. ♀ (12 ani) este internată pentru dureri colicative abdominale: în urină se găsesc rare leucocite; starca gcnerală este excelentă.

Urografia intravenoasă evidențiază urograma dreaptă normală; urograma stîngă prezintă un aspect de dilatație apreciabilă a bazinetului; în urografia făcută urdiv, după 45 minute de la injectarea substanței de contrast, ureterul sting apare foarte subțire, la joncțiunea pieloureterală, sub bazinetul dilatat (săgeata).

Diagnostic: hidrobazinet stîng prin obstrucțic urinară înaltă.

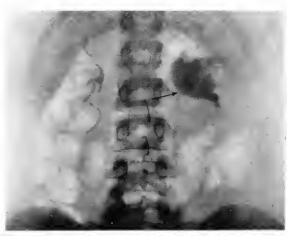






Fig. 630.

Fig. 631.

Fig. 630. — T. A. 8 (12 ani) este internat pentru incontinență urinară nocturnă, apărută la 3 ani; copilul este hipostatural.

Examenul urinii arată o piurie evidentă. Ureea sanguină oscilează între 1,60 și 0,64%. Jetul urinar al copilului este discontinuu, subțire.

Uretrografia arată o uretră normală.

Prin reflux masiv ureteral bilateral se evidențiază o dilatație considerabilă de ureterohidronefroză bilaterală; vezica este ușor mărită de volum.

Diagnostic: obstrucție urinară a colului vezical cu ureterohidronefroză bilaterală.

Fig. 631. — S. M. & (10 luni) este operat imediat după naștere, pentru atrezie anorectală; evoluție postoperatorie bună; revine după 10 luni, cu stare generală bună.

Urografia intravenoasă evidențiază urogramă normală în dreapta, iar la stînga — la 4 ore după injectarea substanței de contrast — apare o ureterohidronefroză considerabilă; vezică urinară mare, culcată pe partea dreaptă; la joncțiunea vezicoureterală, ureterul stîng apare mult îngustat, cu aspect de vîrf de creion (săgeata).

Diagnostic: ureterohidronefroză stîngă prin obstrucție vezicoureterală, acalazie a urete-

rului terminal stîng?







Fig. 632. — D. I. 👌 (16 luni) este internat pentru piurie și hematurie; ureca sanguină 0,96 g‰; T. A. 16/10.

A — urografia intravenoasă arată aspectul unei hidroureteronefroze stîngi; B — prin cistografie retrogradă se pune în evidență o formațiune ovalară, opacifiată o dată cu umplerca vezicii cu substanța de contrast.

Diagnostic: ureterohidronefroză stîngă; diverticul vezical.



Fig. 633. — S. C. 3 (11 ani) este internat pentru incontinență de urină, care a apărut la vîrsta de 3 ani și continuă să persiste pînă la data internării; copilul are dureri hipogastrice, urini tulburi cu piurie intermitentă, tulburări de micțiune și glob vezical. Ureea, la internare, 3 g‰, scade numai pînă la 2,20 g‰, menținîndu-se ulterior la același nivel: starea generală este relativ bună.

Uretrocistografia micțională evidențiază un mare diverticul vezical, aspect trabecular al pereților vezicali, reflux masiv al substanței de contrast în veziculele seminale, dilatarca considerabilă a uretrei posterioare și îngustarea lumenului uretral la limita distală a acestei

dilatații (săgeata).

Diagnostic: obstrucție urinară joasă, prin valvă uretrală congenitală; reflux în veziculele seminale; hipertrofia pereților vezicali; diver-ticul vezical. (La necropsie, diagnosticul se confirmă: se găsește și o ureterohidronefroză bilaterală, considerabilă.)





Fig. 634. — P. I. ô (5 ani) este internat pentru tulburări de micțiune, care au debutat la vîrsta de 6 luni; progresiv s-a instalat o retenție cronică de urină; copilul nu poate elimina spontan urina. Ulterior apar piurie, hematurie, insuficiență renală cronică, cu uree sanguină oscilînd în jurul a 1,60 g‰. Ambele loji renale sînd dureroase la palpare. Urografia fiind contraindicată de retenția azotată cu valorile menționate se practică uretrocistografia retrogradă.

A — uretrocistografia evidențiază o valvă internă în uretra prostatică (săgeata) și îngustarea segmentului uretral corespunzător. Aspect de îngroșare a pereților vezicii, prin hipertrofie musculară (coloanele vezicale) consecutivă obstacolului existent la nivelul uretrei; B — prin reflux vezicoureteral devine evidentă o hidroureteronefroză stîngă și refluxul în ureterul pelvin drept; rinichiul drept nu se injectează consecutiv refluxului vezicoureteral.

Diagnostic: obstrucție urinară joasă, prin valvă uretrală; hidroureteronefroză bilaterală. (La pielotomia bilaterală practicată se constată existența supurației în ambii rinichi; drenajul bazinetelor este urmat de scăderea uremiei și ameliorarea stării generale.)







Fig. 635. — C. E. & (6 ani) prezintă tulburări micționale; incontinență de urină diurnă și nocturnă. La examenul clinic se constată că meatul urinar este punctiform, impermeabil pentru o sondă uretrală corespunzătoare calibrului normal pentru această vîrstă.

Cu dificultate se efectuează o cistografie retrogradă, iar în al doilea timp, o uretrografie micțională, care evidențiază o dilatație apreciabilă a uretrei posterioare.

Diagnostic: dilatația uretrei posterioare consecutivă obstrucției urinare joase, prin malformația obstructivă a meatului urinar.

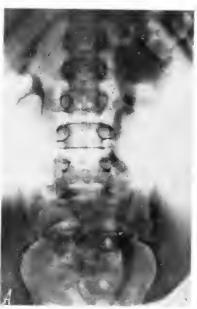




Fig. 636. — V.D. ♀ (12 ani) este internată pentru colici renale stîngi, urmate de hematurie; boala evoluează de peste 1 an, fără ca în acest timp să i se stabilească diagnosticul. A — urografia tardivă, abia după 3 ore și jumătate, pune în evidență o pronunțată hidroureteronefroză stîngă, cu ureterul dilatat, tortuos prin alungire; deasupra joncțiunii ureterovezicale, ureterul se termină brusc, pe toate secvențele urografice. Cistografia retrogradă nu produce reflux vezicoureteral. Întrucît mama fetiței declară că i s-a făcut, ei însăși, o nefrectomie stîngă, la cererea noastră ne aduce dosarul de radiografii preoperatorii și constatăm: rinichi stîng exclus; pielografia retrogradă evidențiază, aici; B — o hidronefroză considerabilă.

Diagnostic: hidronefroză stîngă ereditară (la mamă și copil).







Fig. 637. — C. V. ô (7 zile) este adus de la maternitate pentru o malformație urinară. La inspecție, pielea abdomenului apare înerețită, eu pliuri groase, eare converg spre regiunea ombilicală, unde se găsește un orificiu prin care se scurge ritmic secreție urinară (A). La palpare, prin pielea abdomenului necăptușită de strat museuloaponevrotic, se simt ambii riniehi, produce evacuarea urinii prin orificiul ombilical. Nici unul dintre testiculi nu se găsește în serot.

Urografia intravenoasă nu evidențiază urograma, dar, prin eontrast natural, se vede o opaeitate ovalară, care eorespunde riniehiului stîng (B). Copilul sucombă prin insuficiență renală. La necropsie se constată hidroureteronefroză bilaterală, desehiderea ureterelor întrocavitate unieă vezicouracală, situată în hipogastru și abdomenul inferior; la capătul superior, eavitatea vezicouracală se deschide printr-un orificiu în regiunea ombilicală (C); aplazia totală a mușehilor pereților abdominali.

Diagnostic: aplazia mușchilor abdominali asociată eu malformații urinare.

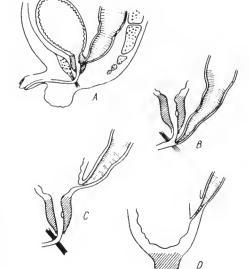


Fig. 638. — Fistulele rectourinare la băieți (sehema formelor anatomice).

A — varietatea comună, cu fistulă imediat sub veru montanum; B — fistulă joasă, frecvent asociată cu hipospadias; C — fistulă rectovezicală; D — comunicare rectovezicală, în vezică hipertrofică, cu obliterare uretrală (după Williams).









Fig. 639. — I. V. & (4 ani), care a fost operat imediat după naștere, pentru atrezie anorectală, suferă de incontinență urinară, fără incontinență de materii fecale.

A — urografia înfățișează aspectul unei distopii renale stîngi (rinichiul situat în partea stîngă a strîmtorii superioare a bazinului); B — pielografia retrogradă instrumentală evidențiază implantarea ureterului stîng în vezică, la un punct apropiat de colul vezical, iar la capătul cranial al ureterului, rinichiul stîng, mic, cu două calice alungite, care pornesc dintr-un mic bazinet; C — uretrografia retrogradă arată dilatația și conturul ondulat, neregulat, al pereților uretrali, precum și colul vezical foarte alungit.

Diagnostic: distopie renală stîngă, cu defect de rotație a rinichiului; implantare joasă a ureterului în vezică; anomalie de conformație a colului vezical și a uretrei.

Fig. 640. — U. N. 3 (5 zile) este internat pentru atrezie anorectală și prezintă abdomen destins, consecutiv acestei ocluzii intestinale congenitale. Nou-născutul elimină pe uretră urină amestecată cu meconiu.

Uretrocistografia, efectuată la 5 zile după naștere, evidențiază net implantarea uretrei în ampula rectală foarte dilatată și un traiect fistulos subțire între uretra și

vezica urinară (săgeata).

Diagnostic: fistulă rectouretrală atipică (la necropsie se confirmă diagnosticul radiologic).





Fig. 641. — G. I. & (3 zile) prezintă clinic o atrezie anorectală și eliminarea pe uretră a urinii amestecată cu meconiu.

Uretrografia pune în evidență uretra și vezica; imediat sub colul vezical se vede un fin traiect fistulos, orientat posterior (săgeata) dar rectul nu este injectat.

Diagnostic: fistulă rectouretrală, "varietatea

comună", evidențiată radiologic.





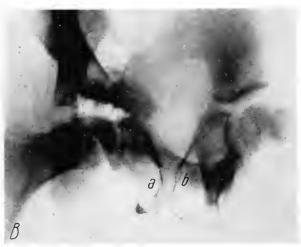


Fig. 642. — N. D. ô (7 ani și jumătate), care s-a născut cu atrezie anorectală, a fost operat la naștere și a rămas cu o stenoză cicatriceală, pentru care i s-au făcut dilatații progresive cu bujii. În timpul micțiunii, urina se elimină atît prin meatul urinar, cît și prin anus. Copilul prezintă o scolioză dorsală sinistroconvexă.

A — urografia pune în evidență o hidroureteronefroză pronunțată, de partea dreaptă; se constată și agenezia jumătății inferioare a sacrului; coloana cervicodorsală prezintă malformații complexe (hemivertebre, spina bifida, bloc vertebral prin agenezie discală); B — uretrografia înfățișează dicotomizarea fistuloasă a uretrei prostatice: a — un traiect, din care pornește o fistulă anorectală, atinge rectul; b — un alt traiect fistulos pătrunde în vezică.

Diagnostic: fistulă rectouretrală; hidronefroză dreaptă, malformații vertebrale; agenezie

a jumătății distale a sacrului.

Fig. 643. — I. N. 6 (7 ani) este internat pentru incontinență de materii fecale; micțiunea este normală.

Pe radiografia bazinului se constată: agenezia unei jumătăți de sacru. Urografia este normală.

Diagnostic: agenezie hemisacrată, asociată cu incontinența de materii fecale.







Fig. 644. - D. G. & (4 ani) este internat pentru o supurație în regiunea hipogastrică, care la intervenția chirurgicală sé dovedește a fi un chist de uracă supurat. La examenul urinii se găsește piurie masivă.

A — cistografia pune în evidență masiv reflux vezicoureteral, în dreapta; ureterul drept este enorm dilatat și alungit (A și B).

Diagnostic: masiv reflux vezicoureteral. (Dimensiunile foarte mari ale ureterului dilatat permit afirmația că refluxul vezicoureteral, pus în evidență cistografic, există de multă vreme, avînd o origine malformativă, ca și chistul de uracă.)

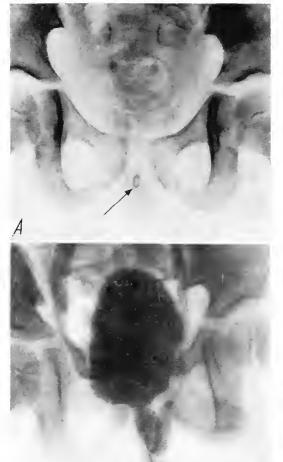


Fig. 645. — V. M. ô (4 ani) este internat pentru tulburări de micțiune și hematurie.

A — radiografia simplă face vizibilă prezența unui calcul în uretra posterioară; B — cistografia retrogradă pune în evidență reflux ureteral masiv, bilateral.

Diagnostic: reflux vezicoureteral bilateral prin calcul uretral. (Este sigur că, în acest caz, calculul uretral a condiționat apariția refluxului vezicoureteral.)

Fig. 646. — D. V. (4 ani) este internat pentru disurie, tulburări de micțiune și piurie. Examenul urografic a evidențiat o hidroureteronefroză dreaptă și o dilatație moderată a bazinetului, în stînga; se mai constată existența unui calcul vezicoureteral.

Cistografia retrogradă pune în evidență un reflux masiv vezicoureteral, în dreapta, cu dilatație accentuată a ureterului, bazinetului și calicelor de aceeași parte.

Diagnostic: calcul uretral; reflux vezicoureteral drept.





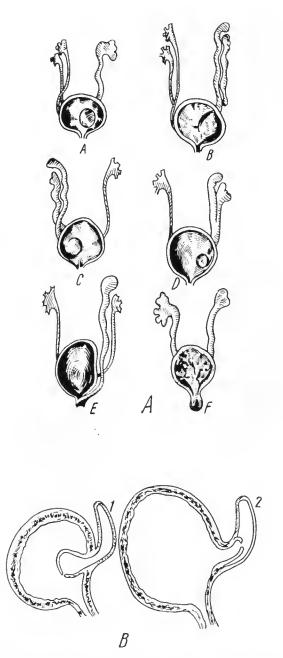


Fig. 647 A. — Schema variantelor de formă ale ureterocelelor asociate cu anomalii de

uretere. Frecvența ureterelor duble este evidentă (după Gross și Clatsworthy).

Fig. 647. B. — Ureterocel evaginant; secțiune sagitală prin vezică: 1 — vezica parțial umplută; 2 — vezica plină, sub tensiune.

Din cauza marii dilatații a ureterului intramural, peretele ureterocelului poate aluneca în ureter, producînd la cistoscopie un fals aspect de diverticul vezical (după Williams).







Fig. 648. — C. D. ? (2 ani și jumătate) este internată pentru hematurie și piurie cronică: în cursul evoluției bolii, copilul a avut și perioade de retenție urinară. În sedimentul urinar se găsesc leucocite în grămezi (puroi) și numeroase hematii, fără elemente renale; ureea sanguină, în limite normale; starea ge-

nerală a copilului este bună.

A — urografia intravenoasă arată o hidroureteronefroză dreaptă; vezica urinară, ușor lateralizată spre stînga, prezintă un defect de umplere, bine conturat, pe jumătatea dreaptă (săgeata); B — urotomografia pune în evidență o hidroureteronefroză dreaptă, rinichi dublu în stînga, cu hidronefroza rinichiului inferior; C — cistografia face să apară un reflux masiv vezicoureteral stîng şi evidențiază uretero-celul din dreapta, cu aspectul unui 3 arab. Diagnostic: rinichi şi ureter bifid în stîn-

ga; hidronefroză bilaterală; ureterocel drept.

Fig. 649. — P. R. 9 (9 ani și 5 luni) este internată cu diagnosticul de pielonefrită. Starea generală a copilului este bună. Urografia a evidențiat rinichi dublu și ureter bifid în stînga, cu rinichiul inferior hidronefrotic.

Cistografia retrogradă face să apară, prin compresiunea joncțiunii ureterovezicale stîngi, o opacitate rotundă, bine delimitată, la nivelul joncțiunii, asociată cu refluxul vezicoureteral stîng.

Diagnostic: diverticul vezical (Hutch).







Fig. 650. - P.M. ô (9 ani) este internat pentru o formațiune tumorală abdominală, care ocupă regiunea hipogastrică și subombilicală; prezintă tulburări micționale, disurie.

A — urografia tardivă (la o oră de la injectarea substanței de contrast) face evidentă o ureterohidronefroză enormă în dreapta, cu ureter foarte alungit și torsionat; ureterul pelvin drept, foarte dilatat, este bine conturat la joncțiunea ureterovezicală, făcînd contrast cu vezica total neopacifiată (stenoză ureterovezicală); rinichiul stîng este mut urografic; B — cistografia opacifiază o vezică enormă (megacist), culcată spre dreapta.

Diagnostic: megacist, obstrucție ureterală dreaptă la joncțiunea cu vezica. Rinichi stîng exclus. La intervenția chirurgicală (Clinica urologică de la Spitalul "Fundeni" - prof. Gh. Olănescu) se găsește: vezică bifidă cu sept frontal, ureterohidronefroză dreaptă și rinichi

stîng exclus.

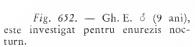


Fig. 651. — B. R. ? (2 ani) este internată pentru extrofie vezicală.

Urografia intravenoasă evidențiază o anomalie de rotație a rinichiului stîng, cu aparatul caliceal văzut ortoroentgenograd în mijlocul parenchimului renal, ureterele opacifiate pe toată lungimea lor, pînă la implantarea în vezica extrofiată. Se mai vede expresia radiologică a unei luxații bilaterale teratologice coxofemurale, dehiscență largă a simfizei pubiene, pubisul și ischionul proiectîndu-se pe același plan, de ambele pățți.

Diagnostic: extrofie vezicală; defect de rotație a rinichiului stîng; luxație teratologică coxofemurală bilaterală; disgenezie scheletică a regiunii pubiene:

tulburări funcționale ureterale.



Urografia este normală: uretrocistografia micțională evidențiază pe toate secvențele o ingustare perzistentă a colului vezical, în timp ce uretra are un calibru normal.

Diagnostic: fibroelastoză a colului vezical în enurezis.





Fig. 653. — M. I. \$\partial (15 ani) este internată pentru enurezis, care datează de la vîrsta de 2—3 ani. Urografia este normală dar cistografia micțională arată alungirea şi îngustarea conică a colului vezicial în timpul micțiunii şi aspectul unei vezici "de luptă" cu diverticul de partea dreaptă a vezicii—

Diagnostic: Tibroelastoză a colului vezical, "vezică de luptă"

în enurezis.







Fig. 654. — V. C. & (28 de luni) este internat pentru disurie: urinează frecvent, cu dificultate, și plînge în timpul micțiunii.

Radiografia regiunii hipogastrice evidențiază un calcul vezical slab radioopac, cu o prelungire spre uretră; calculul apare radiologic suprapus pe simfiza pubiană (dreapta — radiografia calculului).

Diagnostic: calcul vezicouretral. (Intervenția operatorie confirmă diagnosticul și poziția intravezicouretrală a calculului).

Fig. 657. — S. G. & (7 luni), internat pentru disurie, dureri micționale, hematurie.

Radiografia simplă a evidențiat o opacitate în regiunea suprapubiană.

Prin pneumocistografie se precizează că opacitatea este intim aderentă de mucoasa vezicală, în imediata vecinătate a colului vezical (săgeata).

Diagnostic: calcificare a mucoasei vezicale (la intervenția chirurgicală, diagnosticul se confirmă).





Fig. 658. — M. G. Q (6 ani) este internată pentru hematurii repetate, care au debutat în urmă cu cîteva luni; a avut o singură dată o durere colicativă în rinichiul drept.

Radiografia simplă evidențiază prezența a numeroși calculi, în ambii rinichi; doi mari calculi coraliformi mulează cele două cavități bazinetale și joncțiunea pieloureterală dreaptă.

Diagnostic: calculi pielici coraliformi,

bilateral.





Fig. 655. — L. C. & (6 ani) este internat pentru hematurie și dureri la micțiune.

Pe radiografie se vede o opacitate ovalară mare, cu un nucleu central slab radioopac și apoziții concentrice de săruri mai intens radioopace.

Diagnostic: calcul vezical mare, compus

din săruri cu radioabsorbție diferită.



Fig. 656. — T. D. 8 (20 de luni) este internat pentru piurie recidivantă; copilul are puseuri febrile, dar nu prezintă tulburări micționale.

Radiografia regiunii hipogastrice evidențiază numeroase opacități în vezica urinară. Urografia intravenoasă a arătat aspecte normale.

Diagnostic: calculoză vezicală, fără tulburări micționale.



Fig. 661. — M. D. 6 (7 luni) este internat pentru stare subfebrilă, care evoluează de peste 3 luni; în urină se găsesc constant leu-

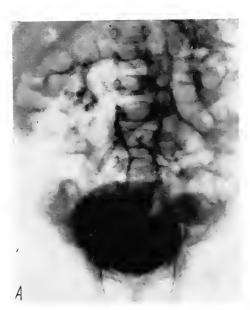
cocite în grămezi, hematii, cilindri.

Urotomografia pune în evidență tulburări ale tonusului pereților pieloureterali: ureterele sînt hipotone, ușor dilatate. Ureterul drept, deși se injectează pe tot traiectul, prezintă o buclă la nivelul strîmtorii superioare a bazinului. O nouă urografie, făcută după 3 luni, evidențiază normalizarea aspectului radiologic; manifestările clinice și de laborator dispăruseră în urmă cu 2—3 săptămîni.

Diagnostic: tulburări funcționale ale apa ratului ureterocaliceal la sugar cu infecție

urinară.





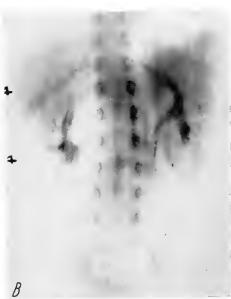


Fig. 662. — S. V. 3 (10 luni), internat pentru febră intermitentă, recidivantă, și piurie persistentă, prezintă:

A — pe urografia simplă, aspecte dificil de interpretat; B — pe urotomografie se constată hipotonia aparatului pielocaliceal în ambii rinichi, în toate secvențele urografice efectuate; regresiunea clinică și de laborator duce la normalizarea aspectului urografic.

Diagnostic: tulburări funcționale renale (exemplu demostrativ pentru valoarea urotomo-

grafiei la sugar).





Fig. 659. — C. A. & (12 ani), internat pentru dureri la micțiune, prezintă, radiografic, în vezică, un mare calcul radioopac, de forma unei roți dințate.

Urografia evidențiază o accentuată

hidronefroză bilaterală.

Diagnostic: calcul vezical; hidrone-froză secundară bilaterală.

Fig. 660. — G. I. & (11 ani) a fost

internat pentru colică renală.

Radiografia arată prezența unui calcul coraliform, cu miezul radiotransparent și contur radioopac în rinichiul drept; în același rinichi se văd și concrețiuni opace punctiforme.

Diagnostic: calcul renal și calcinoză renală dreaptă.







Fig. 663. — A. R. ô (7 ani) este internat pentru glomerulonefrită cronică; în urină se găsesc foarte frecvente hematii și leucocite.

La urografia intravenoasă, urograma stîngă apare normală; pe urograma dreaptă se văd strangulări spastice ale calicelor, papilele neconturate, calicele inferior și mijlociu se termină filiform.

Diagnostic: modificări funcționale ale aparatului caliceal drept în nefrită.

Fig. 664. — S. G. & (8 ani) este internat pentru anemie (3 200 000/mm³), stare subfebrilă (37—38°) și o formațiune tumorală cu contact lombar, situată în hipocondrul și flancul drept.

Urografia și urografia cu retropneumoperitoneu arată numeroase calcificări (dintre care una de forma unui calcul semilunar) în rinichiul drept, care este mărit de volum, exclus funcțional și cu un proces de perinefrită care nu permite conturarea lui prin aerul introdus în spațiul retroperitoneal.

Diagnostic: rinichi drept exclus, cu pionefroză calculoasă și perinefrită. Tuberculoză (?). (La intervenția chirurgicală se confirmă diagnosticul radiologic. Examenul histopatologic al piesei de nefrectomie stabilește diagnosticul de tuberculoză foliculară și cazeoasă, cu inflamație purulentă supraadăugată.)









Fig. 665. — I. C. & (12 ani) este internat pentru un traumatism abdominal prin accident de circulație; copilul prezintă hematurie masivă și hemoperitoneu. Înainte de traumatism nu a avut manifestări patologice din partea aparatului urinar. Se face splenectomie, pentru ruptură de splină; în timpul intervenției se constată un hematom mare retroperitoneal stîng.

A — urografia intravenoasă arată leziuni minore ale colului calicelui mijlociu drept; în stînga, hidronefroză a polului superior, porțiunea mijlocie a bazinetului neinjectată; la polul inferior, injectare slabă, neregulată, a bazinetului și calicelui inferior. Se văd agrafe puse la piele la intervenția chirurgicală.

Diagnostic: ruptură posttraumatică a calicelui mijlociu al rinichiului drept; ruptură a bazinetului și polului inferior renal stîng, cu cheaguri sanguine intrabazinetale și hidronefroză a polului superior. Copilul pleacă vindecat clinic.

Controlul urografic cu compresiunea ureterelor, efectuat 3 luni după accident arată: B— aspecte cicatriceale ale aparatului caliceal din rinichiul drept; în stînga o hidronefroză interesînd două treimi superioare ale rinichiului; bazinetul stîng nu este injectat, în timp ce în polul inferior al rinichiului se vede o aglomerare neomogenă a substanței de contrast, care se continuă cu un ureter subțire, slab injectat.

Diagnostic: sechele după ruptură a bazinetului și a polului inferior al rinichiului stîng; în dreapta, sechele posttraumatice renale interesînd calicele mijlociu.





Fig. 666. — D. R. & (12 ani) este internat pentru traumatism grav abdominotoracic. La examenul clinic se constată tumefierea pronunțată a flancului drept, hematurie macroscopică persistentă.

Urografia intravenoasă evidențiază trecerea substanței de contrast din aparatul pielocaliceal în parenchimul renal drept; umbra renală dreaptă nu este conturată în opacitatea situată în flancul drept. În vezica urinară injectată cu substanță de contrast se vede o zonă ovalară radiotransparentă.

Diagnostic: ruptură gravă a rinichiului drept; hematom mare rctroperitoneal drept; cheaguri sanguine aglomerate în vezică.

Revăzut după 16 zile, cînd hematuria dispăruse aproape integral, se constată pe urografic că rinichiul drept este exclus funcțional.

Fig. 667. — R. A. ô (8 luni) este internat pentru o formațiune tumorală în hemiabdomenul stîng, observată de mamă cu prilejul îmbăierii; starea generală a copilului este satisfăcătoare; nu are hematurie, iar radioscopia pulmonară este normală.

Urografia intravenoasă arată urograma dreaptă normală; rinichiul stîng, mult mărit de volum, cu polul inferior depășind creasta iliacă și parenchimul cu opacitate crescută, de aspect tumoral, fără semne de activitate excretoare (rinichi exclus).

Diagnostic: tumoare Wilms stîngă (confirmare chirurgicală).







Fig. 668. — F. V. Q (8 luni) este internată pentru tumoare abdominală stîngă, remarcată la un examen medical pentru o stare febrilă intercurentă (?). Starea generală satisfăcătoare.

Urotomografia arată urograma dreaptă normală; în stînga, în polul superior, cîteva opacități circulare, cu substanță de contrast (săgeata), în timp ce restul rinichiului nu evidențiază nimic urografic.

Diagnostic: tumoare Wilms în hilul renal stîng și în polul inferior renal (confirmare

chirurgicală).



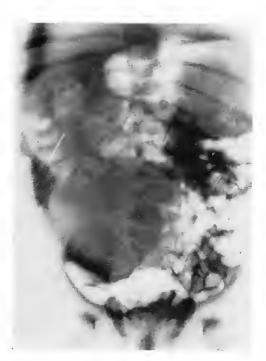


Fig. 669. — B. S. & (4 luni) este internat cu diagnosticul de invaginație intestinală, întrucit prezintă vărsături și o formațiune tumorală palpabilă în flancul și hipocondrul drept.

Urografia arată opacitate tumorală în flancul drept, o ușoară scolioză cu concavitate dreaptă la nivelul tumorii și dislocarea considerabilă, aproape la limita laterală dreaptă a peretelui abdominal, a întregului aparat pielocaliceal, care a suferit un proces de distorsiune caliceală (săgeata).

Diagnostic: tumoare renală malignă, dezvoltată aproape de hilul renal, cu dislocare și torsionarea laterală a aparatului pielocaliceal (confirmare chirurgicală și anatomopatologică).



Fig. 670. — V. A. ô (40 de zile) este internat cu mama, care declară că a remarcat, la 13 zile de viață, o tumoare în abdomen, de partea dreaptă; sugarul este febril, are piurie, iar ureea sanguină variază între 0,60 și 0,80 g‰.

Urotomografia arată, în dreapta, distorsiunea porțiunii superioare a aparatului caliceal, cu formarea unor pungi de hidronefroză; restul urogramei drepte nu apare pe filmul radio-

grafic.

Diagnostic: tumoare Wilms ocupînd două treimi inferioare ale rinichiului drept. (Intervenția chirurgicală confirmă diagnosticul de tumoare Wilms a rinichiului drept; la polul superior se găsește o cantitate foarte redusă de țesut renal, neinvadat de țesut tumoral.)



Fig. 671. — D. S. ? (2 ani și 4 luni) este internată pentru stare febrilă; la examenul medical se descoperă o tumoare în hipocondrul și flancul drept. Urografia intravenoasă înfățișează aspectul de rinichi drept, tumoral, exclus.

Pielografia retrogradă arată dislocarea medială a ureterului drept și injectarea parțială a bazinetului și calicelui inferior drept, deplasate spre polul inferior al rinichiului tumoral. Nu se injectează de loc calicele superioare și mijlocii.

Diagnostic: tumoare Wilms, dezvoltată în polul superior renal și invadînd parenchimul renal aproape în totalitate. (La intervenția chirurgicală,

diagnosticul se confirmă.)





Fig. 672. — D. M. ♀ (2 ani) este internată pentru o tumoare abdominală voluminoasă, dezvoltată în flancul și hipocondrul drept; evoluția tumorii a fost rapida (5-6 saptămîni de la observarea ei), iar creșterea tumorală a determinat apariția unei bogate circulații colaterale venoase pe peretele abdominal.

A — urografia arată aspectul de rinichi drept exclus și dislocarea inferioară a rinichiului stîng; cîteva mici calcificări intratumorale sînt vizibile în opacitatea determinată tumoarea abdominală dreaptă.



Diagnostic: tumoare retroperitoneală (malignă), cu dislocarea rinichiului stîng; rinichi drept exclus; B — după administrarea a 3000 r, urografia evidențiază — o dată cu regresiunea clinică a tumorii abdominale — apariția urogramei drepte, care prezintă semnele radiologice ale dislocării infero-externe a bazinetului și calicelui superior. Rinichiul stîng revenit aproape la poziția normală. Efectul local al radioterapiei este spectacular; starea generală a copilului este, de asemenea, mult mai bună; C — după o lună, radiografia pulmonară evidențiază o pleurezie dreaptă (de origine neoplazică metastazică), iar starea generală este alterată.

Diagnostic: tumoare retroperitoneală malignă; rinichi drept exclus prin compresiune

tumorală, pleurezie metastazică.





Fig. 673 — B. G. ♀ (8 luni), investigată pentru o tumoare abdominală stîngă, prezintă urografic mărirea considerabilă a opacității rinichiului stîng, în special spre polul inferior; distanța dintre calicele mijlociu și cel inferior mult crescută (săgeata); amprentă concavă în afară, la bazinetul dilatat, același calice mijlociu este foarte apropiat de calicele superior. Ureterul apare foarte îngustat la emergența sa din bazinetul dilatat.

Diagnostic: tumoare Wilms a polului renal inferior stîng, care în dezvoltarea ei a pătruns în parenchimul intercaliceal, fără invadarea aparatului pielocaliceal (la intervenția chirurgicală se confirmă diagnosticul).





Fig. 674. — C. G. Q (4 luni) este internată pentru formațiune tumorală în flancul stîng, observată de mamă cu 2 luni în urmă și care crește rapid. Starea generală a copilului este bună, nu are hematurie, nici alte modificări patologice urinare.

Urotomografia arată aspectul tipic de tumoare Wilms la rinichiul stîng, cu dezvoltare progresivă de la polul inferior spre hilul renal.

După radioterapie (2 200 r), tumoarea regresează foarte mult, devenind aproape nesesizabilă la palpare. Urografia efectuată

arată o regresiune apreciabilă a tumorii. (Nefrectomia care se practică și examenul histopatologic confirmă diagnosticul radiologic (radiografia piesei de operație preparate) (fig. 674 B). Copilul părăsește spitalul cu o stare generală foarte bună, după completarea tratamentului radioterapic postoperator.)



Fig. 675. — L. A. ô (16 luni) este internat cu o alterare pronunțată a stării generale, care a debutat în urmă cu 2—3 luni. În timpul acesta au apărut două formațiuni tumorale, cîte una în fiecare flanc; tumorile sînt foarte mari și, după afirmațiile părinților, creșterea lor s-a făcut într-un ritm rapid. Copilul este subfebril; hemograma indică o anemie ușoară și leucocitoză moderată.

A — urotomografia arată în stînga rinichi mut. iar în dreapta, la 40—60 de minute se injectează numai calicele mijlociu și superior și bazinetul, toate dislocate la polul superior, determinînd un aspect ca de tevi ale unei puști

de vînătoare.

Diagnostic: tumoare Wilms bilaterală; B — prin compresiune și radiografie țintită (Lassrich) se evidențiază mai bine, în rinichiul drept, bazinetul și calicele mijlociu și superior, îislocate de compresiunea tumorală. (Deces după 6 luni, în stare de cașexie.)







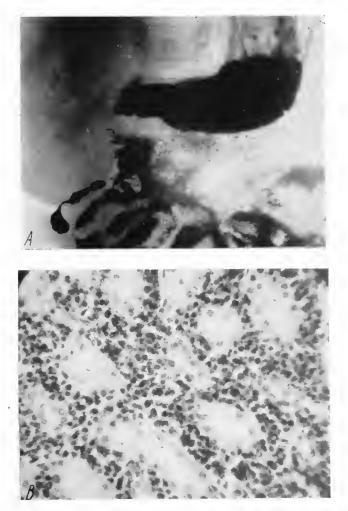


Fig. 676. — M. C. & (7 ani) este internat pentru o tumefacție abdominală care — după afirmația părinților — ar fi apărut în urmă cu o săptămînă; clinic se palpează mase tumorale neregulate în regiunea periombilicală, hipogastrică și în flancuri. Copilul este palid, iar hemograma arată o anemie marcată (2 400 000 hematii/mm³). În urină se găsesc hematii, albumină, rare leucocite.

Diagnostic clinic: limfosarcomatoză difuză abdominală.

Urografia evidențiază, alături de o urogramă stîngă normală, rinichiul drept mult mărit de volum și mut urografic, chiar după 120 de minute de la injectarea substanței de contrast.

A doua zi se practică un tranzit baritat gastrointestinal, în cursul căruia se constată: A — mica curbură gastrică orizontalizată prin compresiunea exercitată de masele tumorale epigastrice, tulburări funcționale evidente pe jejunoileon (care are tranzit accelerat), iar pe urografia tardivă (24 de ore după administrarea urografinului), se constată că rinichiul este considerabil mărit de volum, aparatul pielocaliceal dilatat, iar distanța care separă conturul renal de aparatul papilocaliceal este mult mărită (hipertrofia cortexului renal).

Diagnostic: limfosarcomatoză renală dreaptă. (Starea generală a copilului se agravează rapid, pînă la exitus. La necropsie se confirmă diagnosticul de limfosarcomatoză generalizată, pe epiploon, mezenter etc.; rinichiul drept, apreciabil mărit de volum prezintă histologic

infiltrații limfosarcomatoase (B).





Fig. 677. — M. D. Q (16 z.le) este internată întrucît, chiar de la naștere, nu a avut micțiuni. La examenul clinic se constată absența totală a vaginului (atrezie vaginală); la inspecție se găsește un singur orificiu (cel uretral). La palpare se simte o tumoare în pelvis și regiunea hipogastrică. Copilul prezintă tulburări de tranzit intestinal.

Urografia intravenoasă evidențiază o hidroureteronefroză bilaterală și dislocarea laterală a ambelor uretere de către tumoarea dezvoltată în

abdomenul inferior.

A — cistografia retrogradă evidențiază vezica normală, dislocată mult anterior de compresiunea exercitată de formațiunea tumorală; B — pe radiografia de profil se constată o opacitate piriformă, de tonalitate hidrică, care, situată în spatele vezicii, în fața coloanei vertebrale, coboară în bazin pînă în perineu. La intervenția chirurgicală se constată că tumoarea este formată din uterul și vaginul pline cu un conținut serosanguinolent; C — pe piesa operatorie se văd uterul și vaginul dilatate; fundul uterin și trompele uterine se văd separate de vagin.

Diagnostic: hidrometrocolpos congenital.







Fig. 678. — L.L. ? (4 luni) este internată pentru retenție de urină, apărută de 2-3 zile; nu elimină urină decît prin cateterism vezical. La examenul clinic se constată o tumoare ovoidală, în hemipelvisul stîng: polul inferior al tumorii se reliefează în regiunea vulvară corespunză-

Urografia efectuată evidențiază rinichiul drept normal, cel stîng exclus. Cistografia arată vezica destinsă de retenția urinară consecutivă compresiunii exercitate de tumoarea descrisă mai sus. Prin puncția vulvară se extrage din aceasta un lichid transparent; se evidențiază forma și dimensiunile tumorii, injectîndu-se substanță de contrast (figura redată). (La intervenția chirurgicală se constată rinichiul stîng atrofic, înlocuit de cîteva mici chisturi seroase (rinichi multichistic), ureterul corespunzător, atrezic, pătrunde în tumoarea injectată cu substanță de contrast. Uterul apare didelf, iar tumoarea este dezvoltată în jumătatea stîngă a uterului și vaginului.)

Diagnostic: hidrocolpos pe o malformație uterovaginală. Rinichi stîng exclus

(multichistic).

## Radiodiagnosticul unor tumori

abdominale la copil





a copil, în general, și la copilul mic, în special, tumorile abdominale sînt relativ frecvente. În ordinea frecvenței, limfosarcomul ganglionar sau intestinal, tumorile renale Wilms, neuroblastomul retroperitoneal sînt tumorile maligne a căror incidență este maximă la copilul pînă la 2 ani. După Farber, orice tumoare abdominală la copil trebuie considerată malignă, dacă nu există dovezi certe pentru infirmarea malignității.

Pentru stabilirea diagnosticului topografic de organ și chiar pentru precizarea naturii acestor tumori, utilizarea diverselor tehnici de radiodiagnostic este indispensabilă. După o atentă examinare clinică, care va orienta investigația radiologică, se va începe cu o radiografie abdominală pe gol, pentru depistarea unor eventuale calcificări intratumorale, știut fiind că 40-50% din neuroblastoame conțin calcificări difuze, de aspect pulverulent, miliar; calcificări și chiar opacități de consistență osoasă se găsesc în teratoame, chisturi dermoide și, mai rar, în tumorile Wilms (calcificările din adenopatiile tuberculoase sînt rotunde și neomogene). Urografia este actul imediat următor investigației radiologice în tumorile abdominale ale copilului. În cazuri care au indicație, în special la copilul mic, urotomografia completează urografia simplă. Cînd localizarea tumorii este spațiul retroperitoneal, se impune în unele cazuri, instituirea unui retropneumoperitoneu. Abia după aplicarea tehnicilor sus-menționate se va trece la examenul radiologic baritat, peroral și irigoscopic. Respectînd ordinea investigației radiologice în secvența arătată vom evita erori de interpretare și întîrzieri nejustificate în stabilirea diagnosticului radiologic.

În grupul neuroblastoamelor (fig. 681, 682 și 686) care reprezintă, după cercetări recente, a doua (imediat după leucoze) dintre cauzele morbidității prin tumori maligne a copilului (cel mic, în special) se întîlnesc forme anatomopatologice variate, care corespund fiecare unui grad de malignitate diferit. Simpatogoniomul (fig. 681), tumoare nervoasă foarte puțin diferențiată, deține cel mai mare potențial de malignitate, simpatoblastomul are un potențial moderat de malignitate, iar ganglioneuromul (fig. 686), care este o tumoare de țesut nervos, bine diferențiată, este o neoplazie benignă. În literatură sînt citate cazuri de transformare a formelor maligne (simpatoblastom) în forme diferențiate, benigne (ganglioneurom). Ganglioneuroblastomul, aflat la limita dintre formele maligne și cele benigne, are un potențial de malignitate relativ, condiționat.



Uneori, neuroblastoamele își trădează clinic existența de abia atunci cînd s-au constituit diversele metastaze, semnele clinice fiind în funcție de localizarea acestora: exoftalmie bilaterală (Hutchinson), metastaze hepatice (Pepper), metastaze cutanate (Smith). Neuroblastomul, la copil, poate să aibă punctul de plecare în variate locuri: de-a lungul lanțurilor nervoase simpatice, în regiunea craniană, în regiunea cervicală, mediastinul posterior (paravertebral), spațiul retroperitoneal (fig. 681), pelvis etc.

Teratomul abdominal apare rareori la copilul mic, uneori chiar în perioada perinatală, sub înfățișarea clinică a unei tumori abdominale, fără tulburări de tranzit intestinal. Radiografic, teratomul conține, de regulă, opacități

osoase (fig. 679).

Chistul dermoid de ovar (fig. 688) se întîlneşte la fetițe în etapa pubertății sau chiar la vîrste mai mici. Fără expresie clinică, în afară de prezența unei tumori dezvoltate în hipogastru sau pelvis, chistul dermoid de ovar beneficiază de radiodiagnostic, în special dacă în conținutul său se găsesc elemente anatomice radioopace (dinți, os etc.).

Adenopatia tuberculoasă este rar diagnosticată radiologic; numai dacă ganglionii inflamați devin sediul unor calcificări, acestea, prin configurația

lor circulară, sînt sugestive pentru adenopatia tuberculoasă (fig. 683).

Tumori benigne abdominale (fig. 685 și 687), cu sediul retroperitoneal, sînt rare, iar diagnosticul lor prin investigația radiologică se limitează la localizarea topografică a tumorii, fără a se putea preciza varietatea anatomopatologică.



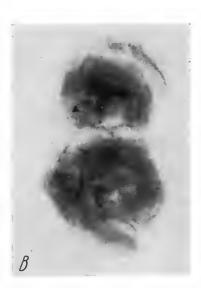


Fig. 679. — C. N. ô (6 luni), cu stare generală foarte bună, este internat pentru o tumoare abdominală, sesizată de mama copilului în luna a II-a de viață.

A — radiografia abdominală simplă pune în evidență numeroase opacități cu aspect "osos", de diverse forme, în abdomenul superior și flancul stîng.

Cu diagnosticul de teratom abdominal se intervine chirurgical și se găsește, în spațiul retrogastric, un teratom cu aspectul unui făt de 3—4 săptămîni (B).



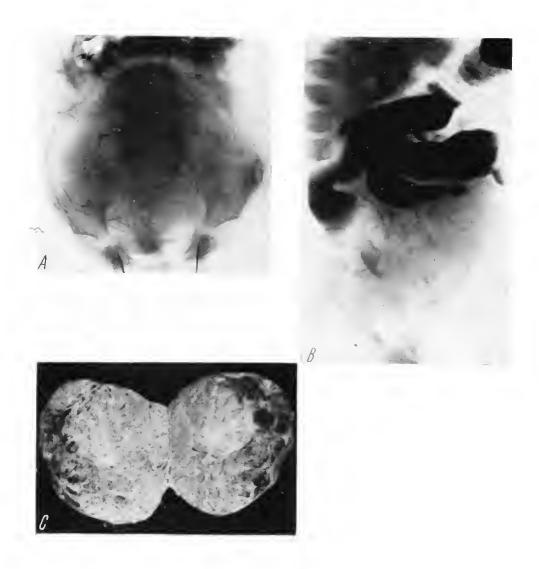


Fig. 680. — P. C. & (5 luni) este internat pentru o tumoare abdominală situată în micul bazin și abdomenul inferior.

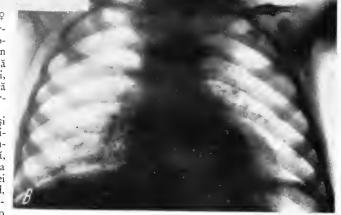
A— radiografia simplă arată numeroase condensări opace, de aspect plexiform, în masa tumorală (urografia a arătat dislocarea laterală a ureterului drept de către masa tumorală); B— irigografia precizează localizarea retroperitoneală a tumorii, care dislocă cadrul colic în sus și înainte. Diagnosticul diferențial radiologic: neuroblastom retroperitoneal (?) teratom cu calcificări intratumorale (?). După aspectul radiologic al calcificărilor, probabilitatea unui neuroblastom este mai redusă; C— la intervenția chirurgicală se extirpă o tumoare rotundă, de mărimea unei portocale, situată în abdomenul inferior, retroperitoneal, care la examenul histologic se dovedește a fi un teratom benign, conținînd piele, os, cartilaj, glande.



Fig. 681. — H. E. Q (2 ani și 3 luni) este internată pentru o tumoare abdominală, care a apărut în urmă cu 2—3 luni. O dată cu dezvoltarea tumorii, copilul slăbește, are febră (38—38,5°) și diaree intermitentă.

Radiografia simplă și urografia (A) arată: calcificări numeroase, pulverulente, în masa tumorală. care este situată pe linia mediană, înaintea coloanei vertebrale, determinind, prin compresiunea bazine-tului și ureterului drept, o hidronefroză dreaptă și o dislocare externă cu torsiunea în axul longitudinal a rinichiului stîng (săgeata). Radiografia pulmonară decelează o opacitate rotundă bine delimitată, paratraheal sting (B).

Diagnostic: neuroblastom retroperitoneal, cu metastază paratraheală (?) (La intervenția chirurgicală se găsește o tumoare nervoasă retroperitoneală. Examenul histologic al unui fragment biopsic din tumoare stabilește diagnosticul de simpatogoniom (C). Copilul sucombă la domiciliu, după 7 săptămini de la externare.)



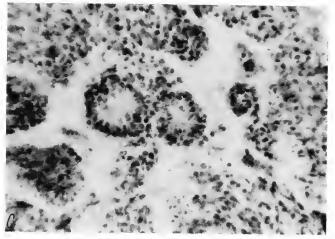




Fig. 682. — C. I. 9 (14 luni) este internată pentru o tumoare abdominală carc evoluează de cîteva luni, fără alterarea stării generale. Examenele de laborator sînt

neconcludente.

intravenoasă evidențiază Urografia mărimea tumorii, situată în flancul stîng, și dislocarea prin basculare a rinichiului stîng, al cărui ax mare a devenit paralel cu hemidiafragma stîngă (săgeata). În masa tumorală, foarte opacă, a tumorii se văd numeroase calcificări. Timp de 10 luni, starea generală a copilului nu se alterează, deși tumoarea crește apreciabil de volum.

Diagnostic: neuroblastom retroperitoneal (examenul histologic al produsului de biopsie stabilește diagnosticul de simpato-

blastom).

Fig. 683. — D. F. ♀ (11 ani) este internată pentru distensiune abdominală și numeroase tumori, de consistență diferită, nedureroase, unele rotunde, altele neregulate, situate în abdomen. Din anamneză rezultă că fetița a fost îngrijită, în urmă cu 2 ani, pentru un complex primar tuberculos cu IDR intens pozitiv. În prezent, starea generală a copilului este satisfăcătoarc.

Radiografia abdominală arată numeroase calcificări rotunde, neomogene, ocupînd întreg abdomenul, inclusiv micul bazin.

Diagnostic: adenopatii tuberculoase mezenterice si retroperitoneale.











Fig. 684. — D. M. \( \text{ (10 ani)} este internată pentru o tumoare abdominală de mărimea unei portocale mari, situată în abdomenul inferior şi micul bazin.

Radiografia abdominală (A) înfățişează numeroase osificări şi calcificări de diverse mărimi în masa tumorală. Urografia a pus în evidență o dislocare externă a ureterelor pelviene, cu hidronefroză moderată la dreapta.

Diagnostic: chist dermoid (?) teratom (?). (La intervenția chirurgicală se extirpă un chist dermoid de ovar stîng: piesa operatoare — B.)







Fig. 685. — D. J.  $\delta$  (5 ani și jumătate) este internat pentru o tumoare abdominală situată în flancul și hipocondrul drept; starea generală este satisfăcătoare. Urografia (A) și retropneumoperitoneul (B) pun în evidență dislocarea cu bascularea superioară și externă a rinichiului drept; bazinetul și ureterul sînt orientate distal și mult depărtate de linia mediană. Ureterul lombar, comprimat de tumoare, are aspectul de coardă pe arcul format de tumoarea situată în loja renală.

Diagnostic: tumoare retropertioneală benignă. (Intervenția chirurgicală și examcnul histologic stabilesc diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale, cu dislocare superiore diagnosticul de hemolimfangiom chistic al lojii renale diagnosticul de hemolimfangiom chistic al

rioară a rinichiului drept.)



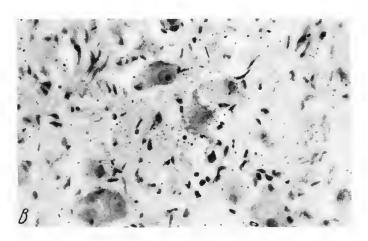


Fig. 686. — P. D. 9 (8 ani) este internată pentru o tumoare dură, cu suprafață neregulată, descoperită întîmplător, în flancul și hipocondrul drept, imediat sub ficat și marginea falselor coaste din dreapta. Starea generală este excelentă; nu are dureri, iar examenele de laborator nu arată nimic deosebit.

Examenul radiografic abdominal și apoi urografia (A) înfățișează o scolioză lombară dextroconcavă; rinichiul drept dislocat spre linia mediană atinge corpii vertebrali, iar în partea externă a acestuia se observă o tumoare de mărimea unui măr mare, avînd o calcificare centrală; rinichiul stîng cu urograma normală.

Diagnostic: neuroblastom (?). (La intervenția chirurgicală se găsește retroperitoneal o tumoare bine delimitată, care este extirpată. Examenul histologic precizează că este un ganglioneurom (B). După 1 an, fetița are o stare generală foarte bună).



Fig. 687. — A. N. ô (13 ani), cu stare generală bună, este internat pentru o tumoare ușor neregulată, sesizată chiar de copil, în abdomenul superior. Examenele de laborator sînt neconcludente.

Urografia și urografia cu retropneumoperitoneu evidențiază, alături de un rinichi drept normal, o torsiune axială a rinichiului stîng, determinată de compresiunea exercitată de o tumoare situată pre- și laterovertebral stîng.

Diagnostic: tumoare benignă retroperitoneală. (Intervenția chirurgicală și examenul histologic stabilesc diagnosticul de fibrom mixomatos cu zone angiomatoase.)

Fig. 688. — D. P. ♀ (12 ani și jumătate) este investigată pentru edeme palpebrale apărute cu 2 săptămîni înaintea internării (?). La tușeul rectal se percepe existența unei tumori mobile, care face corp cu uterul. Radiografia abdominală evidențiază în micul bazin, distal, la stînga sacrului, o opacitate cu aspectul caracteristic unor dinți.

Urografia intravenoasă este normală.

Diagnostic: chist dermoid ovarian (?), cu dinți în structura chistului. (La intervenția chirurgicală se extirpă chistul dermoid al ovarului și copilul părăsește spitalul vindecat.)









Fig. 689. - S.G. & (4 ani și jumătate) este internat pentru o tumoare în hemiabdomenul stîng. Starea generală este mediocră, are perioade de subfebrilitate, este anorexic. Din anamneză rezultă că în urmă cu cîteva luni i s-a practicat o orhiectomie stîngă; histopatologic s-a pus diagnosticul de seminom.

Urografia făcută de noi în spital evidențiază în dreapta aspect normal, iar în stînga, abia după 10 ore de la injectarea substanței, se evidențiază, pe urotomografie, rinichiul corespunzător, rotat și dislocat mult în afară și proximal (săgeata), de o masă tumorală

care ocupă loja renală stîngă.

Diagnostic: adenopatie tumorală metastazică a ganglionilor lomboaortici, după seminom testicular stîng. (După radioterapie, tumoarea metastatică regresează mult, dar starea generală a copilului nu este influențată favorabil.)



În elaborarea lucrării de față am consultat peste 1000 de lucrări de specialitate sau avind contingență cu problemele de radiologie pediatrică: marea majoritate a lucrărilor consultate (tratate, monografii, articole, referate generale etc.) sînt de dată recentă.

întrucit anı preferat să valorificăm spațiul editorial acordat Atlasului pentru o largă cuprindere a iconografiei și a legendelor corespunzătoare, am fost nevoiți să renunțăm la inserarea integrală a vibliografiei consultate, la distribuirea acesteia pe capitole, inclusiv la trimiteri în text spre unele titluri, așa cum a fost planul inițial de elaborare a lucrării.

Bibliografia redată mai jos, conținînd titlurile de tratate și monografii consultate, cuprinde numai o parte a articolelor publicate în ultimii ani în diferite periodice din țară și străinătate.

AUTORII

## Bibliografie

1. ANTOINE M., MANCAUX M., PRÉVÔT J. - La radiologie du mégacolon congénital, J. Radiol. Electrol., 1961, vol. 42, p. 101-108.

2. AMBROSE S. S., NICOLSON W. P. - Causes of vesicoureteral Reflux în Children,

 J. Urol. (Baltimore), 1962, vol. 87, nr. 5, p. 688–694.
 ANTOINE M., Mme TREHEUX, PRÉVOT M. J. — La spléno-portographie dans les hépatomégalies de l'enfant, Radiol. clin., 1960, vol. 29, nr. 5, p. 279–280.
 ANTOINE M., PIERSON M., KERSAUSON M. C. de — Le diagnostic radiologique de qelques tumeurs abdominales chez l'enfant. J. Radiol. Électrol., 1961, vol. 42, nr. 8-9, p. 433.

5. ALTHOFF H., LEPIQUET G. — Vertebra plana in Verlauf der Letterer-Christianschen Erkrankung, Msch. Kinderheilk., 1962, vol. 110, nr. 9, p. 430—434.

6. AUGUSTIN V. — Weichteilradiologie der Extermitäten in der Differential-Diagnostik von Krankheiten des Säuglings- und Kindesalter. Radiol. Diagn. (Berl.), 1962, vol. 3, nr. 3, p. 317.
7. ALAGILLE D., QUENEAU P., HANTRAYE M. — Les aspects radiologiques des

arthropathies hémophiliques, Ann. Radiol., 1961, nr. 4, p. 749.

8. BÉRAUD CL., DÉFRENNE P., BRESSIEUX R. — Întérêt de la tomographie dans l'urographie du nourrisson et de l'enfant, J. Radiol. Electrol., 1960, vol. 41, p. 230-235.

9. BÉRAUD CL., DEFRENNE P. — Le diagnostic du diverticule calycéal au cours de l'urographie chez l'enfant (2 cas), J. Radiol. Électrol., 1961, vol. 42, p. 51—55.

10. BERMAN L. B., CROTY J., TINA L. V. — The pediatric Implications of Bladder

Neck obstructions, Pediatrics, 1961, vol. 28, p. 816-821.



11. BRÄTIANU S., GAVRILIŢĂ L., BRAUNER E., DIMITRIU S. — Considerații asupra diagnosticului morfologic al malignității simpatoamelor, Oncol. Radiol. (Buc.), 1963, nr. 1, p. 39.

12. BALABAN N. I., CADARIU E., GLAVAN N., MEDIANU D. — Examinarea radiologică a mastoidelor la sugari prin proiecția Gheffert-Suhat: proiecția transoculară I.N.B.,

Pediatria (Buc.), 1959, nr. 4, p. 17.

13. BINET J. și colab. — Les soi-disant kystes aériens de l'enfant et du nourrisson, Rev.

- Prat., 1963, nr. 14, p. 1791. 14. BALŞ M., NICOLESCU N., ŞERBĂNESCU EL. Contribuții la studiul pneumopatiilor acute interstițiale și mixte ale nou-născutului, Viața med., 1955, nr. 5. p. 15.
- 15. BETTEX M., NUSSLE D. Die Bedeutung der Miktion Cysto-Urethrographie im Kindesalter, Praxis, 1961, vol. 50, nr. 24, p. 613-624.
- 16. BORM D., BREHM H. V. Urolithiasis im Kindesalter, Z. Kinderheilk., 1962, vol. 86, nr. 5, p. 585-595.
- 17. BÎRZU I. și colab. Radiodiagnostic clinic, Ed. medicală, vol. I, II, 1963, 1965.
- BRÜNNER S., BUCHMANN G. Anesthesiologic Problemes in pediatric Radiology, Amer. J. Roentgenol., 1963, vol. 89, nr. 5, p. 1075.
- 19. BÉRAÚD CL., DEFRENNE P. Séméiologie radiologique des péritonites du nouveauné et du nourrisson, J. Radiol. Eléctrol., 1959, vol. 40, nr. 8-9, p. 504-511.
- 20. BREINING H., GUTHEIL G., NEUMANN W. Über die Transposition der grossen Gefässe, — Z. Kinderheilk., 1963, vol. 88, p. 153.
- 21. BALDI U., BIGARDI D. Atrésie et sténoses duodénales congénitales, Minerva pediat., 1961, vol. 13, nr. 41, p. 1353-1362.
- 22. BENSON H., JACOBSON G. Deficiency of small intestinal Gaz in infants simulating obstruction, Amer. J. Roentgenol., 1959, vol. 82, nr. 3, p. 450-454.
- 23. BÉRAUD CL., DEFRENNE P. Contrast gazeux et tomographie dans l'exploration
- radiologique des atrésies congenitales de l'oesophage, *Ann. Radiol.*, 1964, vol. VÍÍ, p. 412. 24. BRUCKNER S., NICOLESCU N., CIUREZU V. Pneumonia virotică primitivă cu debut encefalitic și emfizem mediastinal masiv, Pediatria (Buc.), 1956, nr. 4, p. 373.
- 25. BRENNER G., ALLEN P. Skeletal changes in Erythroblastosis Foetalis, Radiology, 1963, vol. 80, nr. 3, p. 427.
- 26. BOSSI R. La diagnosi urografica dell'acalasia delle papille ureterali, Minerva med., 1962, vol. 53, nr. 51, p. 2034.
- BUGNION M. Relaxation cardio-oesophagiene et séquelles de malposition cardio tubérositaires, Radiol. clin., 1957, vol. XI, nr. 6, p. 355.
- 28. BERMAN C. Z. Roentgenographic Manifestations of congenital Megacolon (Hirschprung's Disease) in early Infancy, Pediatrics, 1956, nr. 18, p. 227-238.
- 29. BETHGE JORN F. J. Die Ollier'sche Krankheit, Disch. Med. Wschr., 1962, vol. III, ur. 11, p. 535.
- 30. CENDRON J., HOULLEMARE L. La lythiase urinaire de l'enfant, Acta urol. belg., 1962, vol. 30, nr. 2, p. 174.
- 31. CHERIGIÉ E., PRADEL J. Les lymphosarcomes de l'intestin grêle, Ann. Radiol., 1962, nr. 4, p. 295.
- 32. CLAUSNITZER W. şi colab. Röntgenatlas der entzündlichen Lungenerkrankungen und ihrer Differentialdiagnose im Kindesalter, Ed. G. Thieme, Leipzig, 1961.
- 33. CHERIGIÉ E., DEPORTE A. Das normale und patologische terminale Ileum des Kindes, Fortschr. in Röntgenstr., 1961, nr. 95, p. 745. 34. COLLARD M. — Contribution à l'étude de l'ostéogenèse imparfaite létale et de
- l'ostéopsatyrose, J. Belge Radiol., 1962, vol. 45, nr. 5, p. 541—581.
- 35. CHIŞLEAG GH. Curs de roentgendiagnostic, Litogr. IMF, Iaşi, 1958—1960.
- 36. CONSTANTINESCU C., GOTTLIEB F., FRUCHTER Z., NATANSON R. Diagdebutului vertebral al leucemiei la copil, Viața med., 1958, nr. 12, nosticul p. 1091—1 94.
- 37. CONSTANTINESCU C., PETRESCU-COMAN V. Îndreptar de diagnostic și tratament în pediatrie, Ed. medicală, 1964.
- 38. CONSTANTINESCU C., PAPAHAGI E., WEIDENFELD R., PĂUN FL., CURELA-RU I., RĂDULESCU N., SPĂTARU M. — Varicele esofagiene la copil, Pediatria
- (Buc.), 1963, nr. 4, p. 331. 39. COCCHI U. Röntgendiagnostik der Knochenveränderungen bei Blutkrankheiten,
- Fortschr. Röntgenstr., 1952, nr. 77, p. 276. 40. CAFFEY J. Pediatric X-Ray Diagnosis, ed. a 4-a, Ed. Year-Book Med. Publ., Chicago, 1961.

- 41. CHAPTAL J., ROGER J., IZARN P., BONNET H., NAVARRO M., EMBERGER J. M. Sympathoblastome de l'enfant à forme oseuse (à propos de 5 obs.), Arch. Pédiat., 1961, vol. XVIII, nr. 8, p. 969-980.
- 42. CALHOUN J. D., THOMPSON S. B. Vertebra plana in Children produced by xantomatous Disease, Amer. J. Roentgenol., 1959, vol. 82, nr. 3, p. 482-489.
- 43. CURRARINO G., NEUHAUSER E., REYERSBACH G., SOBEL E. A. Hypophosfatasia, Amer. J. Roentgenol., 1957, vol. 78, p. 392-419.
- 44. CRONQUIST S. Renal osteonephropathy, Acta Radiol., 1961, vol. 55, nr. 1, p. 17-31.
- 45. CAFFEY J. Some traumatic lesions in growing Bones other than Fractures a. Dislocations. Clinical a. radiological Features, *Brit. J. Radiol.*, 1957, nr. 30, p. 225—238. 46. COSACESCU A. — Afecțiuni osoase, Ed. H. Welther, Sibiu, 1948.
- 47. DUNN F. H. Appert's Acroccphalosyndactilia, *Radiology*, 1962, nr. 78, p. 738—742. 48. DALLOZ J. C., QUENEAU P., CANLORBE P., RUBIN S. Modifications de la
- statique rachidienne au cours des compressions médullaires par tumeur chez l'enfant, Arch. franç. Pédiat., 1963, vol. XX, nr. 3, p. 309.
- 49. DITTRICH J. K., FRIOLET B. Röntgenologische Nachuntersuchungen bei spastischhypertrofischer Pylorusstenose, Mschr. Kinderheilk., 1961, vol. 109, nr. 2, p. 41.
- 50. DEBRÉ R. și colab. Le poumon coquelucheux et son image radiologique, Presse méd., 1938, p. 1011.
- 51. DOMENECH-CLAROS A. Diagnostic radiologique an urologie pédiatrique, Acta urol. belg., 1962, vol. 30, nr. 2, p. 67.
- 52. DENYS P. și HALLET P. Hand-Schüller-Christian ou Letterer-Siwe? Arch. Pédiat., 1960, vol. XVII, nr. 8, p. 1 043.
- DARGEON H. W. Neuroblastoma, J. pediat., 1962, vol. 61, nr. 3, p. 456—471.
   DITTRICH J. K. Form und Lageveränderungen des Magens (Kaskade, Plikatur, Torsion), als Ursache habituellen Erbrechens der Säuglinge, Mschr. Kinderheilk., 1959.
- vol. 107, nr. 2, p. 61. 55. DARGEON H. W. Lymphosarcoma in Childhood, Amer. J. Roentgenol., 1961,
- vol. 85, p. 729. 56. DUBOST J., DUBOST E., PICARD J. M., VOUTE P. L'ostéoarthropathie hémophylique, J. Radiol. Electrol., 1961, vol. 42, nr. 11, p. 667-669.
- 57. DUHAMEL B., SAUVEGRAIN J., LEISSNER R. Aspects anatomoradiologiques des hernies de l'hiatus oesophagien chez le nourrisson, J. Radiol., 1951, vol. 32, nr. 7-8, p. 636-639.
- 58. DUHAMEL B. Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson, Ed. Masson, Paris, 1953.
- 59. ENGEL F., SCHALL Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter, Ed. G. Thieme, Leipzig, 1933.
- 60. EGAN L. R., DODD G. D. Roentgen characteristics of malignant Lymphomas and Leukemias in childhood, Tex. J. Med., 1957, nr. 53, p. 775—780.
  61. EPSTEIN B. S. Vertebral Changes in childhood Leukemia, Radiology, 1957, vol. 68,
- p. 65—69.
- 62. ELIAS H., NICOLESCU N. Cercetări asupra pneumopatiilor observate în cursul hepatiei epidemice, Med. interna (Buc.), 1953, nr. 5, p. 33.
- 63. FIORITO E., RECALDE-CUESTOS L. Le diagnostic et le traitement de l'invagination intestinale aiguë avec l'insufflation contrôlée, Pediatrics, 1959, vol. 24, nr. 2, p. 241—244.
- 64. FRUCHTER Z., SPODHEIM M., ENĂCHESCU L. Stenoza hipertrofică de pilor a sugarului — Actualități în radiodiagnostic, Pediatria (Buc.), 1965, vol. XIV, nr. 1, p. 73—76.
- 65. FRUCHTER Z. Reactivitatea locală și generală a copilului la administrarea substanțelor iodate hidrosolubile în investigarea radiologică a aparatului urinar, Pediatria (Buc.), 1963, nr. 6, p. 543.
- 66. FAURÉ C., MICHEL J., BUSSIÈRE H. La vertebra plana type Calvé (19 obs.),
- Ann. Radiol., 1960, vol. IX—X, p. 585. 67. FRUCHTER Z. Valoarea examenului radiologic în diagnosticul și tratamentul invaginației intestinale la copil, Pediatria (Buc.), 1955, nr. 4, p. 62.
- 68. FRASER D. Hypophosphatasia, Amer. J. Med., 1957, nr. 22, p. 730.
  69. FISKEOCHSNER The Thymus Gland in children and the Roentgenologist, Amer. J. Roentgenol., 1961, vol. 86, nr. 3, p. 598 (editorial).
- 70. FRUCHTER Z. Un dispozitiv valoros în examenul radiologic al nou-născutului și sugarului, Pediatria (Buc.), 1963, nr. 5, p. 469.



71. FONÓ R., LITTMAN 1. - Die kongenitalen Fehler des Herzens und der grossen Gefässe, Ed. J. Ambrosius Barth, Leipzig, 1957.

72. FRUCHTER Z., SOCOLESCU M. și colab. — Diagnosticul radiologic în unele malformații digestive la nou-născut, Pediatria (Buc.), 1959, nr. 4, p. 327-337.

- 73. FELDIOREANU TR., POPESCU S., POPESCU T. Litiaza urinară la copil, Pediatria (Buc.), 1963, nr. 2, p. 135-145.
- 74. FRUCHTER Z. Vasoarea urotomografiei în radiodiagnostic la copilul mic, Oncol.
- Radiol., 1963, nr. 4, p. 335-343.
  75. FRUCHTER Z., CARNARU S., TUDOS1U I. Despre legătura dintre defectele osoase metafizare și unele distrofii osoase, Primul congres al radiologilor din Bulgaria, Ed. medicina și Fizkultura, Sofia, 1961, p. 106. 76. GIEDION A. — Die akute Osteomyelitis im Kindesalter. Eine Weichteil-erkrankung

und ihre radiologische Frühdiagnose, Chir. Praxis, 1962, p. 285.

77. GROS CH. M., BLOCH J., WALTER J. P., KLEIN M. — Radiodiagnostic du scorbut infantile, J. Radiol. Electrol., 1961, nr. 1—2, p. 642.

78. GOETSCH E. - Über Skelettveränderungen bei Teratomen der Kreuzbein und Steissbeingegend, Fortschr. Röntgenstr., 1954, vol. 81, p. 166.

- 79. GUARINI A., CONTESSA A. Indications and Importance of Arthrography in the Treatment of Dysplasia of the Hip., Clin. Orthop., 1960, vol. 12, nr. 1, p. 39-50.
- 80. GRÉGOIRE J., BLANCHER G., ARVAY N., ROSSIER A. L'ulcère du duodénum chez l'enfant, Ann. Pédiat., 1962, nr. 3 674, p. 618.
- 81. GRALKA R. Röntgendiagnostik im Kindesalter, Ed. S. Hirsch, Leipzig, 1927. 82. GOTTLIEB F. Un signe radiologique de la luxation congénitale de la hanche, Presse méd., 1933, nr. 24, p. 492.
- 83. GROS CH. M., BLOCH J., WALTER J. P., KLEIN M. Le diagnostic radiologique du rachitisme infantil, J. Radiol., 1961, vol. 42, nr. 11, p. 642-644.
- 84. GRÉGOIR W. L'hydronéphrose congénitale chez l'enfant et le nourrisson, Acta urol. belg., 1962, vol. 30, nr. 2, p. 206.
- 85. GOLDIŞ GH., BUÇŞA V., CARNARU S., RUSEI A. Pneumoniile interstitiale la copil, Ed. medicală, București, 1962.
- 86. GEFFERTH K. Röntgendiagnostik der Säuglingspneumonien, Ed. Acad. Magh., Budapesta, 1963.
- 87. GABRIELSEN O. TRYGVE, LADYMAN G. Early Closure of the sternal Sutures and congenital Heart Disease, Amer. J. Roentgenol., 1963, vol. 89, nr. 5, p. 975.
- 88. HRENO A., HAUST M. D. Osteogenesis imperfecta congenita, J. Pediat., 1963. vol. 62, nr. 6, p. 908.
- 89. HAGBERG B., HAMFELT A. SON, HOLMDAHL M. H. Pneumoencephalography in early infancy. Riscks, clinical indications and technical considerations, Acta Paediat., 1959, nr. 48 (suppl.), p. 117, 61.
- 90. HELMER F., KREPLER P. Eine besondere seltene Form von Malrotation (Invers beginnende Nabelschleifendrehung mit Wechsel der Dehrichtung —90°+90°+,90°), Helv. paediat. Acta, 1960, vol. 15, nr. 4, p. 379—390.
- 91. HOEFFKEN W. Radiologie im Säuglings und Kindesalter, Der Radiologe, 1962, nr. 1, p. 1.
- 92. HUNT J. C., PUGH D. G. Skeletal Lesions in Neurofibromatosis, Radiology, 1961, nr. 76, p .1.
- 93. HLADIK M., SNŎBL O. Pediatricka Rentgenologie, Ed. medicală de stat, Praga,
- 94. JENTSCHURA G. Die akute Wirbelsäuleninsufizienz in Kindesalter, Fortsch. Röntgenstr., 1954, vol. 80, nr. 484.
- 95. JUDET J., JUDET R., GUIGNARD J. Coxa-vara des adolescents (Traitement et résultats), Rev. Chir. orthop., 1961, vol. 47, nr. 2, p. 138-155.
- 96. ISPAS 1., ROX1N T. Radiologia în bolile endocrine, Ed. medicală, 1959.
- 97. KOEHLER A. Grenzen des Normalen u. Anfänge des Pathologischen im Röntgen-
- bild, Ed. G. Thieme, Leipzig, 1931. 98. KLEINBAUM H. Zur Klinik u. Therapie der renalen Rachitis, Mschr. Kinderheilk., 1962, vol. 110, p. 462—465.
- 99. KOECHER P. H. Über technische Einzelheiten im Betrieb einer pädiatrischen Röntgenabteilung. Kinderärzt. Prax., 1962, vol. 30, nr. 2, p. 71-76.
- 100. KNEISE O., SCHOBER K. L. Die Röntgenuntersuchung der Harnorgane, ed. a 6-a, Ed. G. Thieme, Leipzig, 1963.

- 101. KROGMANN T. Röntgenuntersuchungen von Kindern ohne Haltepersonen, Kinderärztl. Prax., 1959, nr. 2, p. 73.
   102. KJELLBERG S. R., ERICSSON N. O., RUDHE U. The lower urinary Tract in
- Childhood, The y. Book publ. Inc., Chicago, 1957.
- 103. KOPCZINSKA J. Détermination radiologique de la maturation osseuse, Ann. Radiol., 1964, p. 308.
- 104. LASSRICH M. A. Unspezifische Veränderungen am terminalen Ileum beim Kinde, Fortschr. Röntgenstr., 1961, vol. 95, p. 757.
- 105. LASSRICH M. A., PRÉVÔT R., SCHAFER H. K. Pädiatrischer Röntgenatlas, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1955.
- 106. L1NDENBRATEN D. S. si L. D. Rentgendiagnostika zabolevanii organov dahania u detei, Medghiz, 1957.
- > 107. McKENZIE, DAY F. G. Eosinophilic Granuloma of femoral Shaft simulating
  - Ewing's Sarcoma, *J. Bone Jt. Surg.*, 1957, vol. 39-A, p. 408—413. 108. McALISTER W.H., ANDERSON S., BLOOMBERG G. R., MARGULIS A. R. Lethal Effects of Tannic Acid in the Barium Enema (3 cases), Radiology, 1963, vol. 80, p. 765.
  - 109. MOYSON FR. L'examen radiographique dans l'urgence chirurgicale du nouveau-né et du nourrisson, Arch. Pédiat., 1962, nr. 19, p. 63.
  - 110. Mc EWAN D. W., DUNBAR J. Radiologic Diagnosis of Polyps of the Colon in children, Radiology, 1961, vol. 77, p. 196.
  - 111. MÖBIUS G. Zur Pathologie des Megacolon congenitum während der ersten Lebens-
  - wochen. Mschr. Kinderheilk., 1962, vol. 110, nr. 6, p. 319—325. 112. MARSCHAK R. H., WOLF B. S., ELIASOPH J. The Roentgen Findings in Lym-
  - phosarcome of the Small Intestine, Amer. J. Roentgenol., 1961, vol. 86, p. 682-692.

    113. MARIE J., HENNEQUET A., DUHAMEL A., WATSCHI M., GUINARD M. TH. Diverticule caliciel kystique du rein chez un nourrison de 9 mois, Arch. Pédiat., 1960,
  - vol. XVII, nr. 9, p. 1332. 114. MICHEL J. L'étude radiologique des gros reins leucosiques. J. Radiol. Electrol.,

  - 1961, vol. 42, p. 663.

    115. McCLENDON S. J. Wilm's Tumor in Children, Arch. Pediat., 1960, p. 130—132.

    126. Cardiovascular Anomalies and Esophageal 116. MELLINS R. B., BLUMENTHAL S. — Cardiovascular Anomalies and Esophageal Atresia, Amer. J. Dis. Childr., 1964, vol. 107, nr. 2, p. 160.

    117. MOSELBY J. E., WOLF B., GOTLIEB M. — The Trisomy 17—18 Syndrome — Roentgen Features, Amer. J. Roentgenol., 1963, vol. 89, nr. 5, p. 905.

  - 118 MARINESCU GH., NICOLESCU N. și colab. Studiul clinic, radiologic și de laborator în parotidita epidemică, Bul. Ses. Științ. I.M.F. Buc., 1954, p. 157.
  - 119. MOLLOY P. M., LOWMANN R. M. The Lack of specificity of neonatal intracranial paraventricular calcifications, Radiology, 1963, vol. 80, nr. 1, p. 98.
  - 120. MARTEL W., HOLT J. F., CASIDY J. Roentgenologic Manifestations of juvenile rheumatoid Arthritis, Amer. J. Roentgenol., 1962, vol. 88, nr. 8, p. 400-422. 121. MAROTEAUX P., LAMY M. — Les formes pseudo-achondroplasiques des dysplasies
  - spondylo-épiphysaires, Presse méd., 1959, vol. II, p. 110.
  - 122. MARX H. Angeborene Enchondromatose, Z. Kinderheilk., 1962, nr. 86, p. 409-425.
  - 123. MUNTEANU GH. Modificări radiologice osoase în anemiile hemolitice congenitale, Oncol. Radiol. (Buc.), 1962, nr. 6, p. 505.
  - 124. MELLISCH R. W. PAUL, KOOP E. Clinical Manifestations of Duplication of the Bowell, Pediatrics, 1961, vol. 27, nr. 3, p. 397—408.
  - 125. MARGINEANU C. Aspecte și precauții în examenul radiologic al copiilor, Pediatrid (Buc.), 1963, nr. 4, p. 301. 126. MARTIN L. W., KLOECKER R. J. — Bilateral Nephroblastoma (Wilm's Tumor),
  - Pediatrics, 1961, vol. 28, nr. 1, p. 101-106. 127. MOLL H. Röntgenologische Bildkartei. Erkrankungen des Kindes, Boehringer-Sohn,

  - 128. MËDEŞAN F., DUMITRIU E. Nou-născutul, Ed. medicală, București, 1961.
  - 129. NICOLESCU N. și colab. Experiența noastră clinică și radiologică în plămînul de tuse convulsivă, Radiologia (Buc.), 1957, nr. 2, p. 109.
  - 130. NICOLESCU N. Criterii de diagnostic diferențial radiologic în pneumoniile interstițiale acute, Viața med., 1959, nr. 6, p. 497.
  - 131. NÍCOLAU I., BÚRLUI A., GANE-GHIA R., BUCŞA V., ROŞCULEŢ V. Unele aspecte ale problemei malformațiilor congenitale ale aparatului urinar la copil, Pediatria (Buc.), 1963, nr. 2, p. 97.



132. NICOLESCU N. — Criterii radiologice de diagnostic diferențial în pneumoniile stafilococice, Oncol. Radiol. (Buc.), 1962, nr. 4.

133. NICOLESCU N. — Contribuții la studiul radiologic al pneumoniilor stafilococice primare și secundare (cercetare pe 350 dc cazuri), Med. interna(Buc.), 1961, nr. 9, p. 1 307.

- 134. NICOLESCU N. Contribuții la studiul patogeniei emfizemului bulos în pneumopatiile acute, Radiologia (Buc.), 1956, nr. 1.
- 135. NICOLAU I., GOLDIS GH. Anemiile hemolitice la copil, Ed. Acad. R.P.R., Bucu-
- 136. NAHUM M., ROSSIER A. L'hyperostose corticale néo-natale traumatique, Ann. Pédiat., 1962, nr. 3 572, p. 616.

137. NICOLAU I., BUCŞA V., GANE-GHIA R., OLARIU A. — Tuberculoza infantilă, Ed. Acad. R.P.R., București, 1962

138. NELSON W. - Textbook of Pediatrics, ed. a 7-a, Ed. Saunders, (S.U.A.), 1959-1960.

139. NICKEY L. N. - Routine Roentgenograms of the Chest in asymptomatic Infants, Pediatrics, 1961, vol. 28, nr. 4, p. 670—671.

140. NEGRU D. - Radiodiagnostic clinic, Ed. Welther, Sibiu, 1944.

- 141. OECONOMOPOULOS T. CHRIS, SWENSON O. Duplications of the gastrointes-
- tinal Tract, J. Pediat., 1962, vol. 60, nr. 3, p. 361—369. 142. OSORNO-STRAFFON A. Hypertrofia congenita del Piloro. Valor Diagnóstica de la Prueba de la Neostigmina, Rev. Mex. Pediat., 1963, vol. 32, nr. 1, p. 3.

143. OSORNO-STRAFFON A. - Enfermedad de Ladd, Rev. Mex. Pediat., 1963, vol. 32,

nr. 2, p. 46.

144. PETRESCU-COMAN V., SANIELEVICI-MARINOV S., GARBACEA G., DUMI-TRESCU-VITELARU A., ŞIRAIANU B., HOMOROŞAN FL. — Diabetul hiperaminofosfaturic. Considerații clinice și fiziopatologice, Pediatria (Buc.), 1958, nr.5, p. 441.

145. PETRESCU-COMAN V., CARNARU S., MARINESCU-LASCOVAR EM. — Fibroelastoza endocardică, Pediatria (Buc.), 1959, nr. 2, p. 147.

146. PADOVANI J., LEGRÉ J., SALAMON G., CLÉMENT J. P. - Progéria de Gilford, J. Radiol. Electrol., 1962, vol. 43, nr. 10, p. 611—613. 147. PERSKY L., FORSYTHE W. — Renal Trauma in Childhood, J. Amer. med. Ass.,

1962, vol. 182, nr. 7, p. 709.

148. PARNITZKE K. H. — Endokranielle Verkalkungen in Röntgenbild. Ed. G. Thieme, Leipzig, 1961.

149. RÚSEŠCU A., BALABAN I., POPESCU VAL., TÁRÁRÁSCU C. – Aspecte clinicoradiologice în tumorile abdominale la copil, Pediatria (Buc.), 1964, nr. 5, p. 409-421. 150. REINBERG S. A. - Röntgendiagnostika zabolevanii kostei i sustavov, Medghiz, 1955.

151. ROSSMANN B. – Über die Röntgendiagnostik des Säuglingsohrs Fortschr. Röntgenstr. Röntgenprax., 1957, vol. 86, p. 741; 1958, vol. 88, p. 162; 1958, vol. 89, p. 44; 1958, vol. 88, p. 162; 1961, vol. 95; 1961, vol. 94, p. 402; 1961, vol. 94, p. 232.

152. RÖSCH J. — Spleno-portographie im Kindesalter, Fortschr. Röntgenstr., 1962, vol. 96/1, p. 61—75.

153. RUSESCU A. D., PRIȘCU R., GEORMĂNEANU M., STĂNESCU V., FLOREA 1. — Timusul, Ed. Acad. R.P.R., București, 1964.

154. RUSESĆU A., POPESCU V. – Urgențelc în pediatrie, Ed. medicală, București, 1957. 155. SCHAFER K. H. - Klinik der unspezifischen Veränderungen in der ileo-zökalgegend

beim Kindc, Fortschr. Röntgenstr., 1961, vol. 95, p. 754. 156. SARRUT S. — Les perforations spontanées du tube digestif dans la période néo-natale

(12 observations), Ann. Pediat., 1962, nr. 4, p. 64. 157. STAUBER R., WURDITSCH H. — Die Appendicites im Säuglins- und Kleinkindesalter, Wien. med. Wschr., 1962, nr. 50, p. 977.

158. SOMOGGI ZS. - Craniofenestria. Craniolacunaria. Fortschr. Röntgenstr., 1962, vol. 96,

p. 502. 159. SPACH M. S., PAUL CAPP M., DURHAM N. C. — Radiation Exposure in Children, Amer. J. Dis. Child., 1962, vol. 103, nr. 6, p. 750-758.

160. SCHMITZER GH., GRANCEA, ZISSU I. — Radiologie medicală, vol. I, Ed. didactică și pedagogică, București, 1963.

161. SALBY S. — Metaphyseal cortical Defects in the tubular Bones of growing Children, J. Bone, Jt. Surg., 1961, vol. 43-A, p. 395-400.

162. SCHMID F., WEBER G. - Röntgendiagnostik im Kindesalter, Ed F. G. Bormann,

München, 1955. 163. SCHINZ H. R., BAENSCH W. E., FRIEDL E., UEHLINGER E. — Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1952.



- 164. SEYSS R. Zur Röntgenologie der Knochenmetastasen maligner neurogener Tumoren im Kindesalter, Fortschr. Röntgenstr., 1952, vol. 77, p. 219. 165. SWOBODA W. — Das Skelett des Kindes, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1956. 166. SEYSS R. — Zur Diagnose der Hüftgelenkdysplasie, Radiol. Austr., 1961, vol. XI,
- nr. 2, p. 121-125.
- 167. SHOPFNER CH. E., KALMON E. H., COIN C. G. The diagnosis of hypertrophic piloric stenosis, Amer. J. Roentgenol., 1964, vol. 91, nr. 4, p. 796-800.
- 168. TERNOVSKI S. D. Chirurgia infantilă, Ed. de stat pentru literatură științifică, București, 1953 (traducere).
- 169. TUCKER A., NEWMAN A., PERSKY L. The Kidney in childhood Leukemia, Radiology, 1962, vol. 78, p. 407.
- 170. THOMAS L. B., FORKNER C. E., FREI EMIL JR. The skeletal Lesions of Leuke-
- mia, Cancer, 196I, nr. 14, p. 608–621.

  171. VEREANU D., FRUCHTER Z. Radiodiagnosticul defectelor osoase la copil, Oncol. Radiol. (Buc), 1962, nr. 2, p. 145.
- 172. VEREANU D., SOCOLESCU M., FRUCHTER Z., PESAMOŞCA A. Stenozele duodenale congenitale, Viața med., 1964, vol. XI, nr. 23, p. 1577—1585.
- 173. VEREANU D. și colab. Urgențele în chirurgia infantilă, Ed. medicală, București, 1958.
- 174. VEREANU D., SOCOLESCU M., FRUCHTER Z., POPESCU-MICLOŞANU SP.
- Neuroblastoamele la copii, *Pediatria (Buc.)*, 1964, nr. 2, p. 159—171. 175. VOICULESCU M., NICOLESCU N., DAN B., MARINESCU GH. Pneumonia interstițială rujeolică, Stud. Cercet. Pediat., 1955, p. 181.
- 176. VOICULESCÚ M., MĂGUREANU E. Virozele respiratorii, Ed. medicală, București,
- 177. VEREANU D., FRUCHTER Z. Valoarea tomografiei simultane în controlul tratamentului luxației congenitale de șold, Viața med., 1964, vol. XI, nr. 7, p. 449-456.
- 178. VERGER P., TRAISŠAC M., MARTIN CL., LASSERRE J., BERTIN J. J. Acro-
- céphalosyndactilie (Apert), Arch. Pédiat., 1962, vol. 1, nr. 19, p. 91. 179. WIEDENMANN O. Probleme der neuroradiologischen Untersuchung im frühen Kindesalter, Ärztl. Forsch., 1962, nr. 11, p. 589.
- 180. WILLICH E. Das Röntgensympton der metaphysären Auffhellungszonen im Säu-
- glingsalter, Fortschr. Röntgenstr. 1958, vol. 88, p. 635—649. 18I. WAGNER SABINE Erfahrungen mit der Cholangio-und Cholecystographie bei Kin-
- dern, Mschr. Kinderheilk., 1961, vol. 109, nr. 2, p. 37. 182. WINSLOW O., LITT R., ALTMAN D. Imperforate Anus from a roentgenologic Viewpoint, Amer. J. Roentgenol., 1961, vol. 85, nr. 4, p. 718.
- 183. WOLF H. G. Röntgendiagnostik beim Neugeborenen u. Säugling, Ed. W. Maudrich, Viena, 1959.
- 184. WETZEL H. Beitrag zur Camurati-Engellmanschen Erkrankung, Dtsch. med. Wschr., 1963, vol. I, nr. 4, p. 188.
- 185. WILLIAMS D. I. Urology in childhood, Ed. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1958.
- 186. ZSEEOCK K. Röntgenanatomie der Neugeborenen und Säuglingslunge, Ed. G. Thieme, 1958.
- 187. X X X Pediatria (2 vol.), Ed. medicală, București, 1961.
- 188. X X X Neuroradiologische Diagnostik und Symptomatik der Hirnentwicklung im Kindesalter, Symposion intern., Berlin, 1960, VEB Volk und Gesundh., 1963.



## Redactor responsabil: dr. STELA CARNARU Tehnoredactor: TRIMBITIONI RUTH

Dat la cules: 21.04.1965. Bun de tipar: 01.10.1965. Apărut: 1965. Tiraj: 1900+70 ex. legate. Hîrtie: cretată de 100 g'm². 700×1000/16. Coli editoriale: 42,84. Coli de tipar: 38,5. A.: 4159 1965. C. Z. pentru bibliotecile mari și mici: 616—073.75:616—053.2.

Întreprinderea poligrafică Sibiu, str. N. Bălcescu nr. 17 Comanda nr. 2202

